INFEKSI MENULAR SEKSUAL

Edisi Keempat

Editor :
Sjaiful Fahmi Daili
Wresti Indriatmi S. Makes
Farida Zubier

Badan Penerbit
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia

INFEKSI MENULAR SEKSUAL

Edisi Keempat

Editor :
Sjaiful Fahmi Daili
Wresti Indriatmi B. Makes
Farida Zubier

Badan Penerbit
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia

DAFTARISI

Halaman

KATA PENGANTAR EDISIKEEMPAT iii

KATA PENGANTAR EDISI KEDUA v

KATA PENGANTAR EDISI PERTAMA vi

KATA SAMBUTAN vii

DAFTAR1S1 vii

BAGIAN I. EPIDEMI0L0G1 1

Epidemiologi Infeksi Menular Seksual..... 3
Lukman Hakim

BAGIAN II. PEMERIKSAAN PADA INFEKSI MENULAR SEKSUAL 17

Pemeriksaan Klinis pada Infeksi Menular Seksual 19
Sjaiful Fahmi Daili

Pemeriksaan Laboratorium Mikrobriologi Infeksi Menular Seksual .....
25
Yeva Rosana

BAGIAN III. INFEKSI MENULAR SEKSUAL DENGAN PENYEBAB BAKTERI 63

Gonore .....
65
Sjaiful Fahmi Daili

Infeksi Genital Non Spesifik .....
77
Hans Lumintang

Sifilis .....
84
Namyo O. Hutapea

Ulkus Molle .....
103
Wresti Indriatmi B. Makes

Limfogranuloma Venereum ..... : .....
109
Harijono Kario Sentono

Vaginosis Bakterial .....
116
A.M. Adam, A Sastri Zainuddin, Zainuddin Maskur dan Harry L. Makalew

BAGIAN IV. INFEKSI MENULAR SEKSUAL DENGAN PENYEBAB VIRUS .....
123

Herpes Genitalis .....
125
Sjaiful Fahmi Daili

Kondiloma Akuminata 140
Farida Zubier
Infeksi HIV dan AIDS 146
N. Wirya Duarsa
Hepatitis-B 159
Winsy F. Th. Waronw
Moluskum Kontagiosum 166
Suroso Adi Nugroho

BAGIAN V. INFEKSI MENULAR SEKSUAL DENGAN PENYEBAB JAMUR 169
Kandidosis vulvovaginal 171
Soedarmadi

BAGIAN VI. INFEKSI MENULAR SEKSUAL DENGAN PENYEBAB PROTOZOA DAN EKTOPARASIT 177
Trikomoniasis 179
Tony S Djajakusumah
Pedikulosis Pubis 189
Lewie Suryaatmadja
Skabies 193
M. Soedarto

BAGIAN VII.PENATALAKSANAAN 201
Penatalaksanaan Infeksi Menular Seksual Tahun 2006 203
DirJen PPM & PLP Dep Kes RI dan Kelompok Studi PMS, Indonesia
Pengobatan Spesifik Infeksi Menular Seksual..... 223
Konseling Infeksi Menular Seksual 252
Jusuf Barakbah

DAFTARINDEKS 259

LAMPIRAN 1. Kebijaksanaan Program Pencegahan dan Pemberantasan IMS termasuk AIDS di Indonesia 263
Subdirektorat Pencegahan dan Pemberantasan IMS/AIDS dan Frambusia Direktorat Jenderal PPM& PLP, Dep. Kes RI
Pedoman Penatalaksanaan Infeksi Menular Seksual Departemen Kesehatan RI Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan 2011 276

LAMPIRAN 2. Foto-foto infeksi menular seksual 283

BAGIAN I

EPIDEMIOLOGI

EPIDEMIOLOGIINFEKSI MENULAR SEKSUAL

Lutetian Hakim

Bagian Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin Universitas Brawijaya, Malang

PENDAHULUAN

Pcnyakit kelamin *(veneral diseases)* sudah lama dikenal dan beberapa di antaranya sangat populer di Indonesia yaitu sifilis dan gonore. Dengan semakin majunya ilmu pengetahuan, seiring dcngan perkembangan peradaban masyarakat, banyak ditemukan penyakit-penyakit baru, sehingga istilah tersebut tidak sesuai lagi dan diubah menjadi *sexually transmitted diseases* (STD) atau Penyakit Menular Seksual (PMS).

Perubahan istilah tersebut memberi dampak terhadap spektrum PMS yang semakin luas karena selain penyakit-penyakit yang termasuk dalam kelompok penyakit kelamin (VD) yaitu sifilis, gonore, ulkus mole, limfogranuloma venereum dan granuloma inguinale juga termasuk uretritis non gonore (UNG), kondilomata akuminata, herpes genitalis, kandidosis, trikomoniasis, bakterial vaginosis, hepatitis, moluskum kontagiosum. skabies, pedikulosis dan Iain-lain.

Sejak tahun 1998, istilah STD mulai berubah menjadi STI *(Sexually Transmitted Infections),* agar dapat menjangkau penderita asimtomatik. Ada pula golongan profesional lain yang memandang STI dari konteks kesehatan reproduksi (sebagai bagian dari infeksi saluran reproduksi yang meliputi pula infeksi endogen dan eksogen-mikroorganisme yang ditularkan secara seksual dan non-seksual).

Peningkatan insidens IMS dan penyebarannya di seluruh dunia tidak dapat diperkirakan secara tepat. Di beberapa negara disebutkan bahwa pelaksanaan program penyuluhan yang intensif akan menurun-kan insidens IMS atau paling tidak insidensnya relatif tetap. Namun demikian, di sebagian besar negara insidens IMS relatif masih tinggi

dan setiap lahun beberapa juta kasus baru beserta komplikasi medisnya antara lain kemandulan, kecacatan, gangguan kehamilan. gangguan pertumbuhan, kanker bahkan juga kematian memerlukan penang-gulangan. sehingga hal ini akan meningkalkan biaya kesehatan. Selain itu pola infeksi juga mengalami perubahan, misalnya infeksi klamidia, herpes genital, dan kondilomata akuminata di beberapa negara cenderung meningkat dibanding uretritis gonore dan sifilis. Beberapa penyakit infeksi sudah resisten terhadap antibiotik, misalnya muncul-nya'galur multiresistcn *Neisseria gonorrhoeae, Hemophylus ducreyi* dan *Trichomonas vaginalis* yang resisten terhadap metronidazole. Perubahan pola infeksi maupun resistensi tidak terlepas dari faktor-faktor yang niempengaruhinya.

FAKTOR-FAKTOR YANG BERPENGARUH

Perubahan pola distribusi maupun pola perilaku penyakit tersebut di atas tidak terlepas dari faktor-faktor yang mempengaruhinya, yaitu :

1. Faktor dasar
   a) adanya penularan penyakit
   b) berganti-ganti pasangan seksual
2. Faktor medis
   a) Gejala klinis pada wanita dan homoseksual yang asimtomatis
   b) Pengobatan modem
   c) Pengobatan yang mudah, murah, cepat dan efektif, sehingga risiko resistensi tinggi, dan bila disalahgunakan akan mening-katkan risiko penyebaran infeksi.
3. Alat kontrasepsi dalam rahim (AKDR) dan pil KB hanya ver-manfaat bagi pencegahan kehamilannya saja, berbeda dengan kondom yang juga dapat digunakan sebagai alat pencegahan terhadap penularan IMS.
4. Faktor sosial
   a) Mobilitas penduduk
   b) Prostitusi
   c) Waktu yang santai
   d) Kebebasan individu
   e) Ketidaktahuan

Selain faktor-faktor tersebut di alas masih ada beberapa faktor lain yang mcmpcngaruhi perbedaan prevalensi antara negara maju dan berkcmbang:

1. Diagnosis yang kurang tepat karena kelerbatasan sarana penunjang
2. Komplikasi lebih banyak ditemukan di negara berkembang, karena ketcrlambatan diagnosis dan pengobatan

Yang tidak kalah penling adalah perubahan dinamis yang terjadi di masyarakat, baik perubahan demografi maupun sosio-budaya, akan mcmpengaruhi penyebaran IMS, termasuk *acquired immuno-deficiency syndrome* (AIDS). Di negara industri, insidens IMS klasik seperti gonore dan sifilis menurun dengan cepat terutama pada masyarakat kelas menengah dan atas, sedangkan pada masyarakat bawah insidens penyakit tersebut tetap stabil bahkan cenderung meningkat, demikian juga halnya di negara berkembang.

Peningkatan insidens IMS tidak terlepas dari kaitannya dengan perilaku risiko tinggi. Penelilian menunjukkan bahwa penderita sifilis melakukan hubungan seks rata-rata sebanyak 5 pasangan seksual yang tidak diketahui asal-usulnya. sedangkan penderita gonore melakukan hubungan seks dengan rata-rata 4 pasangan seksual. Demikian juga halnya antara IMS dengan pcncandu narkotik, terlihat bahwa 28% penderita sifilis dan 73% penderita gonore melakukan hubungan promiskuili karena ketagihan narkotik.[1] Riwayat promiskuiti atau ber-ganti-ganti pasangan seksual juga ditunjukkan dari data penderita sero-positif sifilis yang mempunyai pasangan seksual lebih 2 orang, sedangkan yang seronegatif hanya 1 orang atau tidak pernah hubungan seksual.

KELOMPOK PERILAU RISIKO TINGGI

Dalam IMS yang dimaksud dengan perilaku risiko tinggi ialah perilaku yang menyebabkan sescorang mempunyai risiko besar terserang penyakit.

Yang tcrgolong kclompok risiko tinggi adalah :

1. Usia
   a) 20-34 tahun pada laki-laki
   b) 16-24 tahun pada wanita
   c) 20-24 tahun pada kedua jenis kelamin
2. Pelancong
3. Pekerja seksual komersial atau wanita tuna susila

4. Pecandu narkotik
5. Homoseksual

INSIDENS

Sejak ditemukan AIDS pada tahun 1981. IMS yang belum dapat disembuhkan terutama IMS yang disebabkan oleh virus mendapat perhatian besar. misalnya herpes genitalis, kondilomata akuminata, dan AIDS. Dengan kemajuan Iptek. sarana diagnostik menjadi lebih baik sehingga kemampuan untuk deteksi dini termasuk infeksi subklinis serta sumbcr penyakit dapat diketahui. Hal ini mengakibatkan peningkatan relalif insidens penyakit infeksi terutama infeksi virus.

Perubahan sosio-budaya meningkatkan kesadaran masyarakat untuk melakukan penccgahan maupun pengobatan dini, meskipun pada penyakit-penyakit yang tidak dapat disembuhkan, hal tersebut kurang bermanfaat bagi penderita (misalnya penyakit yang disebabkan oleh virus), namun setidak-tidaknya dapat mencegah penyebaran lebih luas. I lanya sayangnya, tidak scmua IMS yang dapat disembuhkan. dapat dikendalikan dengan baik. sebagai contoh adalah penyakit sililis dan ulkus molle lebih mudah dikendalikan dibandingkan dengan gonore dan uretritis nongonore.

WHO memperkirakan pada tahun 1999 ter-dapat 340 juta kasus baru IMS (gonore, infeksi *Chlamydia*, sifilis, dan trikomoniasis) baru setiap tahunnya. sedangkan jumlah infeksi *human immunodeficiency virus* (HIV) saat ini lebih dari 33,6 juta kasus. Data-data insidens setiap daerah sangat bervariasi, sebagian kemungkinan dipengaruhi oleh keterbatasan data. Keterbatasan data tentang insidens dan distribusi IMS tersebut disebabkan oleh beberapa hal, misalnya tidak scmua IMS dilaporkan, atau meskipun dilaporkan seringkali data tersebut tidak lengkap. Data-data IMS di negara berkembang umumnya diambil dari data klinik sehingga kurang tepat bila dipakai sebagai indikator permasalahan kesehatan dalam masyarakat. Keterbatasan dana dan sarana untuk melakukan survai pada masyarakat merupakan kendala utama.

Gonore

Diperkirakan terdapat lebih dari 150 juta kasus gonore di dunia setiap tahunnya, meskipun di beberapa negara cenderung menurun, namun negara lainnya cenderung meningkat. Perbedaan ini menunjuk-kan bervariasinya tingkat keberhasilan sistem dan program pengen-

dalian IMS yang meliputi peningkatan informasi data, deteksi awal dengan menggunakan fasilitas diagnosis yang baik, pengobatan dini dan penelusuran kontak.

Di Swedia, dengan pengendalian IMS yang baik, insidens penyakit gonore terus menurun. Di Inggris pada tahun 1962 ratio pria dibanding wanila dari 4 : 1, dan pada tahun 1985 menjadi 1,5 : 1. Penu-runan rasio tersebut kemungkinan akibat meningkatnya "liberalisasi seksual" di kalangan wanita. Sedangkan di AS terjadi peningkatan yang mencapai puncaknya pada tahun 1975 yaitu antara 4?3 per 100.00 penduduk pertahun kemudian menurun 324 per 100.000 penduduk pada tahun 1987. Rasio pria dan wanita yang semula sebesar 3 : 1 pada tahun 1966 berubah menjadi 1.5 : 1 pada tahun 1974. Di Singapura juga terjadi penurunan insidens IMS yaitu dari 684 per 100.000 penduduk tahun 1979 menjadi 318 tahun 1985. Di Malaysia prevalensi gonore dikalangan WTS 20%,[4] di Etiopia pada kclompok wanita, prevalensi gonore sebesar 59%.

Di Indonesia, dari data yang diambil dari beberapa RS ber-variasi, di RSU Mataram tahun 1989 dilaporkan kasus gonore yang sangat tinggi yaitu sebesar 52.87% dari seluruh penderita IMS,[6] di RS Dr. Pirngadi Medan 16% dari sebanyak 326 penderita IMS,[7] sedangkan di klinik IMS RS. Dr. Soetomo antara Januari 1990-Desember 1993 terdapat 3055 kasus uretritis atau 25,22% dari total penderita IMS dan 1853 atau 60,65% di antaranya menderita uretritis gonore,[8] di RS. Kariadi Semarang, gonore menempati urutan ke 3 atau sebesar 17,56% dari seluruh penderita IMS tahun 1990-1994.[9] di RSUP Palembang prevalensi gonore sebesar 39% pada tahun 1990. Data tersebut di atas menunjukkan bahwa insidens gonore sangat bervariasi akibat pengaruh kondisi sosial budaya setempat, fasilitas pelayanan kesehatan dan metode penelitian yang digunakan.

Setelah tahun 1976 di Amerika dilaporkan temuan kasus gonore yang resisten terhadap antibiotik yang dikenal scbagai *Neisseria gonorrhoeae* penghasil penisilinase (NGPP), penyakit gonore kembali menjadi masalah. Pada tahun 1982 kasus-kasus NGPP meningkat menjadi 4500 kasus dan tahun 1987 diperkirakan menjadi 16.000 pertahun. Di Inggris jumlah NGPP sejak tahun 1976 meningkat dengan ccpat sebesar 2 kali lipat setiap tahunnya. Demikian juga di Thailand dilaporkan pertama kali pada tahun 1977, setelah 3 tahun

menjadi 41,6%. Di Indonesia NGPP pertama kali dilaporkan pada tahun 1980 di Jakarta yang kemudian diikuti laporan kasus di Surabaya. Medan, Denpasar dll. Prevalensi NGPP di Jakarta dari data yang diambil dari Lokalisasi Kramat Tunggak, sebesar 52,7%."

Uretritis non gonore (UNG) dan infeksi genital non-spesifik (IGNS)

Dengan berkembangnya sarana diagnostik, telah diketahui bahwa penyebab utama UNG adalah *Chlamydia trachomatis*. Di AS dan Eropa di akhir tahun 80-an *Chlamydia trachomatis* merupakan penyebab IMS yang tertinggi, namun demikian angka yang sebenarnya sulit dipastikan, mengingat keterbatasan laporan dan fasilitas yang ada. Diperkirakan sebesar 4 juta infeksi baru setiap tahunnya, dengan perbandingan pada wanita sebesar 2,6 juta dan pria 1,8 juta kasus. Di Karthoum, Sudan, dari jumlah total penderita sebanyak 494 orang, prevalensi *Chlamydia* sebesar 4,4% pada pria dan 10,4% pada wanita.[12] Di Swedia, hasil pemeriksaan rutin ibu hamil pada tahun 1984-1985 didapatkan hasil sebesar 6,7% dan menurun menjadi 2,0 pada tahun 1988.'

Menurut hasil penclitian pendahuluan di Jakarta prevalensi klamidia pada kelompok pramuria sebesar 35,48% dari 62 orang yang diperiksa[14] dan di lokalisasi di Jakarta sebesar 50,46%,[15] sedangkan di Medan hasil pemeriksaan WTS di lokalisasi Perloha dan Bandarbaru menunjukkan prevalensi sebesar 45%.[I6]

Untuk ncgara berkembang, mengingat diagnosis infeksi *Chlamydia* membutuhkan sarana yang belum banyak dimiliki oleh fasilitas kesehatan, maka istilah UNG lebih tepat. Dari data yang diambil dari poliklinik IMS RS Dr. Pimgadi Medan didapatkan prevalensi UNG sebesar 54% pada tahun 1990-1991.[7] Di RSUP Denpasar prevalensi UNG/IGNS sebesar 13.8% pada tahun 1993-1994, [17] di RS Kariadi, prevalensi UNS/IGNS menempati urutan pertama sebesar 32,34% dari 3803 penderita TMS selama tahun 1990-1994,[9] dan di RSUD Dr. Soetomo prevalensi UNG sebesar 38,56% dari tahun 1990-1993.[8] Data yang sangat bervariasi tersebut di alas kemungkinan disebabkan oleh cara penelitian yang tidak sama di samping faktor-faktor sosial budaya.

Sifilis

Sifilis telah dikenal sebagai penyakit kelamin klasik yang dapat dikendalikan dengan baik. Akibat perubahan tingkat sosial ekonomi

masyarakatnya, insidens sifilis di negara maju sudah menurun sejak akhir abad 19, meskipun pengobatannya saat itu masih menggunakan merkuri. Di Swedia, penurunan yang amat tajam terjadi setelah Perang Dunia I dan II. Pada PD I penurunan insidens terjadi kemungkinan akibat ketajaman diagnosis awal mengingat pengobatan saat itu masih menggunakan arsen, berbeda dengan penurunan insidens yang terjadi pada PD II, mungkin sebagai hasil pengobatan penisilin. Di AS, insidens sifilis primer dan sekunder selama PD II mencapai puncaknya dengan jumlah kasus 76 per 100.000 penduduk pada tahun 1947 dan menurun ke titik nadir 4 per 100.000 penduduk pada tahun 1958. Tahun 1959 keadaan ini berubah dan jumlah kasus mulai meningkat kembali 12 per 100.000 penduduk dan pada tahun 1965 menjadi 3 kali lipat.

Pada kelompok risiko tinggi, 41% penderita sifilis wanita adalah pecandu narkotik. 19% WTS, sedangkan pada kelompok pria 21% adalah pecandu narkotik dan 31 % terdiri atas orang-orang yang sering melakukan hubungan seksual dengan WTS. Di Malaysia dari 370 WTS didapalkan sifilis sebesar 13,6%.[3] Survai pada kelompok WTS di Burkina Faso - Afrika. menunjukkan insidens sifilis sebesar 22%. Di AS proporsi sifilis di kalangan WTS sebesar 18%.[19]

Dari data tahun 1981-1989 insidens sifilis primer dan sekunder di AS meningkat 34%, yaitu dari 13,7% menjadi 18,4% kasus per 100.000 penduduk. Data tahun 1982 memperlihatkan bahwa persentase penduduk kulit putih yang terserang sifilis menurun 69% yaitu 3,2 kasus per 100.000 penduduk. Sedangkan insidens sifilis penduduk kulit berwarna sejak tahun 1982 sampai 1995 menurun 30%) yaitu dari 101,9 sampai 71,5 kasus per 100.000 penduduk. Namun demikian dari tahun 1985 sampai 1989 penderita sifilis meningkat kembali menjadi 2 kali lipat yaitu dari 52,6 sampai 121,8 kasus per 100.000 penduduk.[20]

Hasil skrining ibu hamil di Amsterdam dari tahun 1985-1989, dari 37.520 serum hanya 0,15% yang menunjukkan STS (+),[21] di Jamaica insidens sifilis pada ibu hamil sebesar 4,9%.[22] Sedangkan dari peng-ambilan sampel darah plasenta pada tahun 1989 mengalami kenaikan sebesar 1,1% dibandingkan tahun 1989 yang kemungkinan disebabkan perawatan pranatal yang tidak teratur.[23]

Data di atas menunjukkan bahwa penyakit sifilis yang dianggap paling mudah dikontrol di antara IMS, ternyata insidensnya masih

mengalami peningkatan dan penurunan dan hal ini kemungkinan karena pengaruh faktor-faktor sosio-budaya.

Herpes genitalis

Infeksi virus *Herpes simplex* genitalis tercatat meningkat terus sejak pertengahan 1960 sampai awal era epidemik AIDS. Laporan lahunan di AS meningkat dari 300.000 tahun 1966 sampai lebih dari 450.000 tahun 1985, kemudian menurun sedikit di tahun 1987. Demikian juga laporan penemuan kasus baru tahun 1966 sebesar 18.000 meningkat 8,8 kali lipat menjadi 157.000 pada tahun 1984, kemudian menurun mulai tahun 1987. Berdasarkan analisis antibodi didapatkan kesimpulan bahwa :

infeksi herpes genital simtomatik hanya sedikit bila dibandingkan dengan seluruh jumlah kasus herpes.

wanita cenderung lebih banyak terserang HSV-2 dibandingkan pria

prevalensi antibodi HSV-2 lebih tinggi pada kulit berwarna
dibandingkan kulit putih

prevalensi HSV-2 (+) lebih banyak dijumpai pada kelas sosial ekonomi rendah.

Insidens herpes neonatal meningkat tajam di beberapa daerah di AS dan diperkirakan lebih dari 15 kasus per 100.000 kelahiran. Peningkatan insidens tersebut seiring dengan peningkatan insidens pada ibu hamil. Infeksi herpes pada ibu dapat ditularkan kepada bayi sehingga dapat mengakibatkan meningitis, ensefalitis. pneumonitis, dan hepatitis. Hal yang penting diperhatikan pada ibu hamil adalah:[24>

hanya 1/3 jumlah ibu dari bayi yang tertular. dikctahui mempunyai lesi herpes sewaktu persalinan

hanya 1 dari 14 ibu yang menularkan herpes mengaku menderita herpes

herpes genital primer sewaktu kehamilan mempunyai risiko
penularan yang besar

herpes genital primer pada trimester ketiga merupakan pembawa *{carrier)* dengan risiko penularan yang besar (50%).

Dari 143 wanita hamil dengan risiko terkena herpes genital, ter-nyata hanya 2,4% yang biakan virus positif pada saat melahirkan,[23] sedangkan penelitian pada wanita yang datang di klinik KB dengan pemeriksaan *immunodot assay* menunjukkan hasil seroprevalensi

HSV-2 sebesar 21,6% dan ada hubungan vans bermakna dengan akti-vitas seksual, ras dan usia. Demikian juga penelitian di Singapura menunjukkan hubungan antara herpes dengan usia, yaitu insidens puncak episode awal herpes terjadi pada usia antara 20-29 tahun dan insidens herpes primer sebesar 68,3% dari 43 penderita yang datang ke klinik RS.[28]

Data-data di beberapa RS di Indonesia menunjukkan bahwa prevalensi herpes genital rendah sekali yaitu tahun 1992 di RSUP Dr. Moewardi hanya 10 kasus dari 9983 penderita poliklinik, di RSU Dr. Hasan Sadikin sebesar 9 kasus dari 9727 penderita poliklinik, sedangkan di RSUP Dr. Kariadi, selama 5 tahun yaitu 1990-1994 jumlah penderita herpes sebanyak 110 atau 0,14% dari seluruh penderita yang berobat di poliklinik.[29] Namun demikian prevalensi herpes genital di RSUD. Dr. Soetomo agak tinggi yaitu sebesar 64 kasus dari 653 kasus IMS dan terlebih lagi di RSUP Denpasar jumlah kasusnya paling tinggi yaitu sebesar 22 kasus dari 126 kasus IMS.[30]

Kondilomata akuminata

Dunia kedokteran akhir-akhir ini menaruh perhatian terhadap kenaikan insidens kondilomata akuminata (KA), mengingat telah diketahui adanya hubungan antara penyebab KA terutama HPV subtipe 16, 18 dengan lesi invasif atau prakanker serviks, vagina, vulva, anus dan penis. Epidemiologi KA analog dengan herpes genital, yaitu prevalensi infeks subklinis jauh lebih besar dibandingkan infeksi klinis. Dengan pemeriksaan penyaring didapat hasil prevalensi KA sebesar 5-19% pada wanita yang datang di klinik KB dan klinik universitas, serta 27% pada wanita yang datang di klinik IMS. Di AS dari 122 juta penduduk berusia 15-49 diperkirakan lebih dari 1% yang men-derita KA dan 2% yang subklinis. Di Swedia dengan menggunakan teknik PCR didapatkan prevalensi KA terutama HPV tipe 6 atau 16 sebesar 84% pria yang datang di klinik IMS.

Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS)

Sampai 1 Juli 1994 terdapat sejumlali 985.119 kasus AIDS yang dilaporkan oleh WHO, namun angka tersebut masih jauh dari angka prakiraan. Saat ini terdapat lebih dari 32,4 juta pengidap HIV/AIDS

dewasa serta 1.2 juta anak menderita AIDS. Sebanyak 2,6 juta orang yang meninggal karena AIDS.

Pola penyebaran HIV dikenal 3 macam :

1. Pola I (Amerika, Eropa dan Australia)
   Penularan terjadi terutama pada pria homoseksual/biseksual dan pemakai obat bius intravena, sedangkan penularan heteroseksual dan dari ibu ke anak hanya relatif sedikit
2. Pola II (Afrika Sub-Sahara, Karibia, dan beberapa daerah di Amerika Latin dan Asia)
   Jumlah penderita HIV pria dan wanita sama banyaknya dan penularan terbanyak melalui hubungan heteroseksual, dan pemakaian jarum suntik yang tidak steril, sedangkan penularan ibu ke anak meskipun relatif masih sedikit menjadi sangat penting. Selain itu prevalensi IMS sebagai kofaktor AIDS pada umumnya tinggi.
3. Pola III (Eropa Timur, Timur Tengah, beberapa daerah Amerika Latin dan Asia)
   Penularan terjadi akibat kontak dengan orang-orang yang berasal dari pola I dan II, sehingga belum jelas ada pola penularan yang dominan.

Penyebaran di Asia Selatan dan Tenggara cenderung berbeda dengan bagian dunia lain dan dapat dianggap sebagai pola epidemiologi IV. Di Thailand kasus pertama dilaporkan tahun 1984 pada seorang mahasiswa yang belajar di luar negeri. Pada tahun 1987 ternyata sudah meningkat menjadi 100 kasus HIV/AIDS dan dalam kurun waktu 5 tahun berikutnya meningkat menjadi sekitar 600.000 penderita dan 30% pekerja seks serta 1% ibu hamil sudah terjangkit HIV/AIDS. Oleh WHO kondisi di Thailand dianggap sebagai prototipe penyebaran di Asia dengan ciri-ciri sebagai berikut:

1. penyebarannya lebih cepat dibanding negara lainnya baik pada kelompok risiko tinggi maupun kelompok lainnya.
2. fenomena gunung es yang tidak tajam dimana penderita AIDS sangat sedikit dibandingkan pengidap HIV sehingga program pence-gahan sukar dilaksanakan karena sulit untuk meyakinkan masyarakat.

Di Indonesia, kasus AIDS pertama ditemukan pada tanggal 5 April 1987 di Bali pada seorang wisatawan Belanda. Saat ini (data tahun 2005) telah dilaporkan 1266 penderita infeksi HIV dan 461 kasus AIDS

yang tersebar di 23 propinsi. Alas dasar hasil survai yang dilakukan di Jakarta dan Surabaya, WHO mempcrkirakan saat ini kemungkinan sudah ada 50.000 kasus dan tahun 2010 dipcrkirakan sampai 750.000.[2]

Interaksi IMS dan infcksi **HIV**

Bukti-bukti menunjukkan bahwa keberadaan IMS meningkatkan kemudahan seseorang terkena infeksi HIV. Sehingga IMS dianggap scbagai kofaktor infeksi HIV. Korelasi antara infeksi H1V-1 dengan serum antibodi terhadap HSV-2 dan antibodi terhadap *Treponema pallidum* menunjukkan bahwa kedua infeksi tersebut dapat meningkatkan penularan atau kepekaan terhadap infcksi HIV. Demikian juga ulkus molle menunjukkan korelasi yang kuat dengan infeksi HIV di negara Afrika. Kenya. Zaire dan Uganda. Diperkirakan ulkus genital pada umumnya mcnyebabkan kemudahan terkena infeksi HIV meningkal 4-6 kali. Sebaliknya infeksi HIV juga mempengaruhi manifestasi klinis ulkus genital. Demikian juga halnya dengan penyakit peradangan genital, gonore, klamidia dan infeksi penyebab duh tubuh lainnya dapat menyebabkan kepekaan terhadap infeksi HIV meningkat 2-4 kali. Oleh sebab itu upaya pengcndalian infeksi HIV dapat dilaksanakan dengan melakukan pengendalian IMS.

Upaya **pengendalian IMS**

Di negara-negara berkembang dalam menghadapi masalah kesehatan yang berkaitan dengan tingkat morbidilas dan mortalitas yang tinggi pada umumnya berkaitan dengan keterbatasan tenaga kesehatan, biaya, fasililas pemeriksaan dan penunjang lainnya. Demikian juga halnya dengan masalah pengendalian IMS. sclain hal tersebut di alas di beberapa negara atau daerah. pengobatan sendiri atau pengobatan kepada dukun, toko obat, apotek dan tenaga paramedis yang tidak mempunyai ketrampilan pengobatan yang benar. Selain itu tidak dilaksanakan pelaporan dari para dokter praktek pribadi. Di negara yang menganut pengendalian IMS melalui program pembinaan WTS yang dianggap faktor dominan, cendcrung untuk melaksanakan programnya dalam bentuk pengendalian WTS. Terlebih lagi keterbatasan tenaga terlatih seringkali cakupannya hanya mencapai kurang dari 20% dari total populasi WTS dengan akibat kegagalan dalam mengendahkan prevalensi IMS dalam komunitas tersebut. Anggapan

bahwa dengan pengendalian WTS, IMS dapat diturunkan prevalensinya menyebabkan program tersebut tidak mencapai sasasan di luar daerah prostitusi.

Prinsip umum pengendalian IMS

Tujuan utama:

1. Untuk memutuskan rantai penularan infeksi IMS.
2. Untuk mencegah berkembangnya IMS dan komplikasinya

Tujuan tersebut dapat dicapai melalui :

1. Mengurangi pajanan IMS dengan program penyuluhan untuk menjauhkan masyarakat terhadap perilaku risiko tinggi.
2. Mencegah infeksi dengan anjuran pemakaian kondom bagi yang berperilaku risiko tinggi
3. Meningkatkan kemampuan diagnosis dan pengobatan serta anjuran untuk mencari pengobatan yang tepat.
4. Membatasi komplikasi dengan melakukan pengobatan dini dan efektif baik untuk yang simtomatik maupun asimtomatik serta pasangan seksualnya.

DAFTAR PUSTAKA

1. Andrus JK, Fleming DW. Harger DR, Chin MY, Bennett DV, Horan JM, Partner notification; can it control epidemic syphilis? Ann Int Med 1990; 112(7): 539-43.
2. Larsen SA, Oberle MW, Sanchez-Braverman JM, Rosero-Bixby L, Vetter KM. A population-based serosurvaillance of syphillis in Costa Rica, J Sex Trans Dis 1991; 18(2): 124-8.
3. Ramachandran S, Ngeow YF. The prevalence of sexually transmitted diseases among prostitutes in Malaysia Genitourin Med. 1990; 66(5): 334-6.
4. Damiba AE, Vermund SH, Kelly KF. Prevalence of gonorrhoea, syphilis, trichomoniasis in prostitutes in Burkina Faso. East Afr Med Four 1990; 67(7): 473-7.
5. Duncan ME, Reimann R, Tibaux G, Felzer A, Mehari L, Lind I. Seroepidemiological study of gonorrhoea in Ethiopian Women. Genitourin Med 1991; 67(6): 485-92.
6. Sugatha T. Spektrum Penyakit Kelaniin di RSU Mataram. Berkala IP. Kulit dan Kelaniin 1989; 1(2): 77-80.
7. Ramsi RR, Mahran. Gambaran prevalensi penyakit menular seksual di RS. Dr. Pimgadi, Medan. Kumpulan Makalah Ilmu Konas Perdoski VII, Nov. 1992.

8. Rofiz A, Listyawan, Lumintang H, Barakbah J. Penderita urethritis di Poli IMS UPF IP. Kulit dan Kelamin RSUD. Dr. Soetomo. Kumpulan makalah ilmiah, Konas Perdoski VIII Juli 1995.
9. Diana Ernawati, Samuel SS, Iman Hartadi, Djoko S. IMS di URJ Penyakit kulit dan Kelamin RSUD Dr. Kariadi Semarang Tahun 1990-1994. Kumpulan makalah ilmiah Konas Perdoski VIII Juli 1995.
10. Hamzah MS, Nugroho SA, Siregar RS. Urethritis gonore di RSUP Palembang. Kumpulan makalah ilmiah Konas Perdoski VI. Nov. 1992.
11. Suriadiredja ASD. Judanarso J, Jososuwondo S, Daili F, Wiryadi BE. Prevalcnsi gonokokus resisten penisilin yang berhubungan dengan serogrup dan konsentrasi hambat minimal pada sebuah lokalisasi di Jakarta; Tesis; Des. 1992.
12. Omer EE, Horsey T, Darougar All, el-Naeem. Seroepidemiological survey of chlamydial genital infection in Khartoum, Sudan. Genitourin Med 1985; 61: 261-3.
13. Henning, Gnarpe J, Gnarpe H, Larson G. Age-related decrease in prevalence of chlamydia trachomatis among pregnant women. J Am Ven Dis Ass 1991; 18(2).
14. Daili SF, Judanarso J, Zubier F. Penelitian pendahuluan pemeriksaan chlamydia trachomatis pada pramuria salah satu panti pijat di Jakarta dengan metoda elisa dan clearview. Kumpulan makalah Ilmiah Konas Perdoski VII, Nov. 1992.
15. Daili SF, Suriadiredja ASD, Judanarso J, Zubier F. Pemeriksaan Neisseria gonorrhoea dan chlamydia trachomatis pada WTS disalah satu lokalisasi di Jakarta. Kumpulan makalah ilmiah Konas Perdoski VII, No. 1992.
16. Hutapea N, Ari TS. Infeksi chlamydia pada cervix uteri yang dideteksi dari WTS lokalisasi Parloha dan Bandarbaru, Sumut. Kumpulan makalah ilmiah Konas VII Perdoski; Nov. 1992.
17. Wardhana M, Duarsa MW. Damada GK. Sero survailans antibodi HIV pada penderita dengan IMS di RSUP Denpasar; Kumpulan makalah ilmiah Konas Perdoski VIII, Juli 1995.
18. Farley TA, Hadler JL, Gunn RA. The syphilis epidemic in Connecticut; relationship to drug use and prostitution. Sex Trans Dis, 1990; 17(4): 163-8.
19. Hibbs JR. Gunn RA. Epidemiology Program Office, CDC Atlanta. Am J Pubic Health 1991; 81(10): 1259-62.
20. Kiati Damar, Sutrisno Hartono, Lewi S. Herpes genitalis di Polikiinik kulit dan kelamin RSUP Dr. Kariadi seiama 5 tahun; Kumpulan makalah ilmiah Konas Perdoski VIII, Juli 1995.
21. Kolfs RT, Nakashima AK. Epidemiology of primary and secondary syphilis in the United States, 1981 through 1989. JAMA, 1990; 264(11): 1432-7.
22. Bindels PJ, Postma MJ, Peerbooms PG, Coutinho RA, Hoel JA. Benefit of the serological screening program for syphitis in pregnant women in Amsterdam in the period 1985-1989. Nederlands Tijdschriff Voor Geneeskunde 1991; 135(29): 1319-22.

23. Prabakhar P, Bailey A. Smikle MF, Binns A, Ashley D. West Indian Med J 1991; 40(4): 166-9.
24. Nanda D, Feldman J, Delke 1, Chintalapally S, Minkoff H. Syphilis among parturients at an inner city hospital; association with cocaine use and implications for congenital syphilis rates. NY State J Med 1990; 90(10); 488-90.
25. Thiru Moorthy T. Herpes infections - the enigmas and challenges; Penatalaksanaan terbaru infeksi virus herpes. Balai Penerbit FKUI, Jakarta 1993.
26. Catalano PM. Merritt AO, Mead PB. Incidence of genital herpes simplex virus at the time of delivery in women with known risk factors. Am J Obs Gynec 1991; 164(5 Pt I): 13-6.
27. Breining MK. Kingsley LA, Amstrong JA. Freeman DJ, Ho M. Epidemiology of genital herpes in Pittsburg: serologic, sexual, and racial correlation of apparent and inapparent herpes simplex infections. J Infect Dis 1990: 162(2): 299-305.
28. Cheong WK, Thrumoorthy T, Doraisinghain S, Ling AE. Clinical and laboratory study of first episode genital herpes in Singapore. Int J STD & AIDS 1990:1(3): 195-8.
29. Djajakusumah TS. Epidemiologi infeksi virus herpes. Penatalaksanaan terbaru infeksi virus herpes. Jakarta: Balai Penerbit FKUI, 1993,
30. Wikstrom A. Lidbrink P, Johansson B, von Krogh G. Penile HPV carriage among men attending Swedish STD clinics. IntJSTD& AIDS I99l;2(2): 105-9.
31. Gunawan S. Masalah IMS di Indonesia. Kumpulan Makalah llmiah Konas Perdoski VIII, Juli 1995.

BAGIAN II

PEMERIKSAAN PADA INFEKSI MENULAR SEKSUAL

PEMERIKSAAN KLINIS PADA INFEKSI MENULAR SEKSUAL

Sjaiful Fahmi Daili

Departemen Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin FK Universilas Indonesia, Jakarta

Pemeriksaan klinis pada infeksi menular seksual (IMS), lebih mene-kankan pada pemeriksaan genital dan organ-organ yang berhubungan. Prin-sipnya sama seperti pada pemeriksaan klinis lainnya, yaitu:

1. Anamnesis
2. Pemeriksaan fisik
3. Pengambilan bahan untuk pemeriksaan laboratorium

ANAMNESIS

Untuk mendapatkan informasi yang penting, terutama pada waktu menanyakan riwayat seksual, perlu hati-hati dan dengan cara tertentu. Hal yang harus dijaga ialah KERAHASIAAN. Pertanyaan diajukan dalam bahasa yang mudah dimengerti oleh pasien.

Anamnesis pada pasien dengan dugaan IMS meliputi:

- Keluhan dan riwayat penyakit saat ini
- Keadaan umum yang dirasakan
- Pengobatan yang telah diberikan. baik topikal ataupun sistemik, dengan penekanan pada antibiotika
- Riwayat seksual:
  - o. Kontak seksual, baik di dalam maupun di luar pernikahan (berganti-ganti pasangan atau banyak kontak seksual).
  - o. Kontak seksual dengan pasangannya setelah mengalami gejala penyakit.
  - o. Frekuensi dan jenis kontak seksual (homo- atau heteroseksual)
  - o. Cara melakukan hubungan seksual (genito-genital, orogenital, anogenital)
  - o. Apakah pasangannya juga merasakan keluhan/gejala yang sama
- Riwayat penyakit dahulu yang berhubungan dengan IMS atau penyakit di daerah genital lain.

- Riwayat penyakit berat lainnya
- Riwayat keluarga: pada dugaan IMS yang ditularkan lewat ibu kepada bayinya.
- Keluhan lain yang mungkin berkaitan dengan komplikasi IMS, misalnya erupsi kulit, nyeri sendi. dan pada wanita tentang nyeri perut bawah, gangguan haid, kehamilan dan hasilnya.
- Riwayat alergi obat.

PEMERIKSAAN FISIK

Dua hal penting yang harus diperhatikan ialah kerahasiaan pribadi pasien, dan sumber cahaya yang baik untuk dokter pemeriksa-nya. Satu hal yang tidak boleh dilupakan. selalu harus menggunakan sarung tangan setiap kali memeriksa pasien.

Terdapat dua perbedaan mendasar pada anatomi dan peme-riksaan pasien pria dan wanita

- Pada pria:
  = terdapat kesatuan saluran genitourinarius =
  organ reproduktif mudah diraba
- Pada wanita:
  = terdapat pemisahan antara saluran urinarius dan genital = organ reproduktif terdapat dalam rongga pelvik. sehingga peme-riksaan tidak semudah pria

Pasien pria

Teknik pemeriksaan meliputi inspeksi dan palpasi. Daerah kela-min dan sekitarnya harus terbuka, sehingga memudahkan pemeriksaan.

Mula-mula inspeksi daerah inguinal, dan raba adakah pembesaran kclenjar, dan catat konsistensi, ukuran, mobilitas. rasa nyeri, serta tanda-tanda radang pada kulit di atasnya. Pada waktu bersamaan, per-hatikan daerah pubis dan kulit sekitarnya, adakah pedikulosis, folikulitis, atau lesi kulit lainnya.

Lakukan inspeksi skrotum, apakah terdapat asimetri, erilema, lesi su-perfisial, dan palpasi isi skrotum (testis dan epididimis) dengan hati-hati.

Akhirnya, perhatian ditujukan pada penis, inspeksi dari dasar/ pangkal sampai ujung. Tarik prepusium (pada pasien yang tidak disir-kumsisi), inspeksi daerah subprepusium. Perhatian khusus untuk daerah sulkus koronarius. Inspeksi meatus uretra eksternus, adakah meatitis, lesi uretra atau duh tubuh uretra, serta kelainan kongenital

(misalnya hipospadia). Kadang-kadang perlu juga memeriksa celana dalaninya unluk melihat adanya bercak duh tubuh.

Inspeksi daerah perineum dan anus, pasien sebaiknya dalam posisi bertumpu pada lutut-siku. Pcriksa adakah kutil kelamin. alau kelainan lain. Pada anus diperiksa adakah ulkus, iisura, fistula, hemoroid. Bila perlu dan terscdia alat, lakukan pemeriksaan rcktum dengan proktoskopi.

Pasien wanita

Pemeriksaan pada pasien wanita paling mudah dilakukan bila dalam posisi lilotomi. Dapat dimengerti. bila banyak wanita merasa kurang nyaman dan malu. Oleh karena itu sangat penting memberi penjelasan tentang apa yang akan dilakukan sebelum melakukan pemeriksaan. sebaiknya dokter ditemani oleh seorang perawat. Pemeriksaan meliputi inspeksi dan palpasi.

Pemeriksaan dimulai dari daerah inguinal dan sckilarnya, seperti pada pasien pria. kemudian baru memperhatikan genital eksterna dan introilus. Bersihkan dull tubuh dengan kain kasa, dan dengan hati-hati buka dan periksa labia mayora. kemudian labia minora. Pada saat yang bcrsamaan. lakukan palpasi pada kelenjar Bartolini. liliat muara duktusnya. adakah dull tubuh.

Setelah menjelaskan kepada pasien, baru masukkan spckulum yang telah dibasahi dengan air. Lihat ektoserviks. adakah duh tubuh. Kadang-kadang dijumpai pula benang AKDR (alat kontrascpsi dalam rahim). Kemudian. lihat dinding vagina, adakah lesi, bagaimana kuantitas dan kualitas dull tubuh. Urelra sebaiknya diperiksa setelah spekulum dikeluarkan.

Akhirnya, dilakukan pemeriksaan bimanual, untuk menilai ukuran, bentuk, posisi, mobilitas, konsistensi, dan kontur uterus, serta men-dcteksi kelainan pada adneksa. Raba dan goyangkan serviks, seharus-nya dalam keadaan bebas dan tidak nyeri. Dalam keadaan normal serviks harus bebas dan tidak ada nyeri.

Pemeriksaan ulkus genital pada pasien pria dan wanita

Perhatikan ukuran. bentuk, jumlah. dan posisi ulkus pada atau di sekitar genital. Catat pula adakah nyeri. Dasar ulkus harus diraba untuk mencari indurasi.

PENGAM BILAN BAHAN UNTUK PEMERIKSAAN LABORATORIUM

Pengambilan bahan duh tubuh uretra pasien pria:

Mula-mula meatus dibcrsihkan dengan kain kasa yang bersih dan kering. Duh tubuh uretra diambil dengan sengkelil (sengkelil masuk ke dalam uretra sampai melewati fosa navikularis), kemudian dioleskan pada gelas objek yang bersih untuk dilakukan pengecatan Gram, atau pada media kultur untuk gonokokus. Dalam keadaan duh tubuh uretra sangat sedikit, kadang-kadang perlu dilakukan peng-urutan uretra, untuk mcmpcroleh bahan pemeriksaan.

Untuk pemeriksaan *Chlamydia trachomatis*, diambil dengan lidi kapas stcril yang dimasukkan ke dalam uretra beberapa sentimeter. Kemudian dimasukkan dalam media transport khusus.

Untuk pemeriksaan *T. vaginalis*, sengkelil harus dimasukkan sejauh 2 cm kc dalam uretra dengan mengerok sedikit mukosanya. Bahan lalu dicampur dengan setetes larutan NaCl fisiologis di atas gelas objek.

Pengambilan bahan duh tubuh genital pasien wanita:

Dengan spekulum di dalam vagina, dapat diambil cairan vagina untuk pemeriksaan:

1. Dioleskan pada gelas objek untuk diwarnai dengan pewarnaan Gram.
2. Diambil cairan dari forniks posterior, dicampur dengan setetes larutan salin di atas gelas objek (sediaan basah) untuk pemeriksaan *T.vaginalis*, *clue cells*, atau sel ragi.
3. Pencntuan pH vagina dengan kertas pH (pi I vagina normal + 4,5), hati-hati agar jangan bercampur dengan duh tubuh yang berasal dari serviks.
4. Dicampur dengan setetes larutan KOI 1 10%, untuk deteksi bau amis seperli ikan, yang sering ditemukan pada vaginosis bakterial *(sniff'test)*.

Duh tubuh serviks diambil dari endoserviks untuk pemeriksaan:

1. Dioleskan pada kaca objek bersih untuk diwarnai dengan pewarnaan Gram.
2. Dioleskan di atas media kultur untuk gonokokus
3. Dengan lidi kapas khusus, untuk pemeriksaan *C. trachomatis*.

Tabel 1. Pemeriksaan rutin pada pasien pria

Duh tubuh uretra	Sediaan apus dengan pewarnaan Gram: untuk lekosit dan mikroorganisme Sediaan basah untuk *Trichomonas vaginalis* Kultur gonokokus Bila ada: pemeriksaan untuk *Chlamydia trachomatis*, atau *Ureaplasma*
Balanitis/balanopostitis	Sediaan apus dengan pewarnaan Gram untuk lekosit dan sel ragi. Kultur *Candida* Sediaan basah untuk *Trichomonas vaginalis*
Dugaan infeksi rektum	Sediaan apus dengan pengecatan Gram untuk lekosit dan mikroorganisme Kultur gonokokus
Dugaan infeksi tenggorokan	Kultur gonokokus
Homoseksual, biseksual	Sediaan apus rektum, dan kultur gonokokus Usapan tenggorokan untuk kultur gonokokus
SEMUA KASUS	Pemeriksaan darah untuk Tes Serologi Sifilis

Tabel 2. Pemeriksaan rutin pada pasien wanita

Lokasi	Pemeriksaan
Vagina	Sediaan apus dari dinding lateral : pengecatan Gram untuk ragi dan kultur *Candida* Sediaan basah dari forniks posterior untuk *Trichomonas vaginalis*, dan *Clue cells*.
Ostium serviks	Sediaan apus dengan pewarnaan Gram untuk lekosit dan mikroorganisme Kultur gonokokus Bila ada: pemeriksaan untuk *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma* dan *Mycoplasma*
Meatus uretra	Sediaan apus dengan pewarnaan Gram untuk lekosit dan mikroorganisme Kultur gonokokus
Pada pasien yang kontak dengan pasien gonore :	
Rektum	Sediaan apus dengan pewarnaan Gram untuk lekosit dan mikroorganisme Kultur gonokokus
Tenggorokan	Kultur gonokokus setelah kontak orogenital
SEMUA KASUS	Pemeriksaan darah untuk Tes Serologi Sifilis

Pemeriksaan untuk ulkus genital:

Bila ada kecurigaan ulkus karena sifilis:

Pemeriksa harus menggunakan sarung langan pclindung. Mula-mula ulkus dibersihkan dengan kain kasa yang telah dibasahi de-ngan larutan salin fisiologis, keringkan, tekan di antara lelunjuk dan ibu jari, dan tunggu sampai keluar cairan serum jernih, bila ada darah dibersihkan lebih dulu, serum diambil dengan ujung kaca tutup, dan kemudian ditunapkan di atas gelas objek yang telah ditetcsi 1 tetes larutan salin fisiologis. Diperiksa dengan mikroskop lapangan gelap.

Pada ulkus mole:

Ulkus dibersihkan dengan kain kasa yang telah dibasahi dengan larutan salin fisiologis. eksudat serum diambil dengan ujung gelas objek, dan dioleskan dalam satu arah pada gelas objek yang lain. Kemudian bahan diwarnai dengan pewarnaan Gram atau Unna-Pappanheim.

Bila hasil pemeriksaan ulkus negatif. maka pemeriksaan di atas dilakukan selama 3 hari berturut-turut.

DAFTAR PUSTAKA

1. Thin RN. Lecture notes on sexually transmitted diseases. Oxford, Blackwell Scientific Publication, 1982: 17-26
2. Wilcox RR. Wilcox JR. Venereology. Singapore, Maruzen Asian edition, 1982: 18-30

PEMERIKSAAN LABORATORIUM MIKROBIOLOGI INFEKSIMENULAR SEKSUAL

Yeva Rosana

Departemen Mikrobiologi, Fakultas KedokteranUniversitas Indonesia

DEFINISI

Infeksi menular seksual (IMS) dapat disebabkan oleh bakteri, virus, jamur, protozoa, atau ektoparasit. Gejala klinik dari masing-masing penyebab hampir sama sehingga pemeriksaan laboratorium mikrobiologi sangat dibutuhkan untuk menentukan organisme penyebab infeksi.

Pada laki-laki, uretritis dan ulkus genital merupakan manifestasi klinik yang umum ditemukan. Gambaran dari uretritis berupa sakit pada saat berkemih atau adanya sekret yang keluar dari penis. Kemungkinan etiologi dari sekret yang purulen adalah bakteri *Neisseria gonorrhoeae,* sedangkan etiologi dari sekret yang bening adalah *Chlamydia trachomatis*. Epididimitis dapat menjadi komplikasi dari infeksi ini.

Pada wanita, uretritis bukan merupakan gejala yang umum ditemukan karena organisme penyebab infeksi akan menginfeksi vagina dan serviks melalui hubungan seksual. Infeksi serviks umumnya disebabkan oleh *Neisseria gonorrhoeae* dan *Chlamydia trachomatis*, yang merupakan organisme penyebab tersering pada infeksi menular seksual. Pada wanita, gonore asimptomatik dan klamidia bisa me-nyebabkan penyakit radang panggul, yang merupakan penyebab utama infertilitas, kehamilan di luar kandungan, dan nyeri panggul yang kronik. Wanita hamil yang terinfeksi *Neisseria gonorrhoeae* dan *Chlamydia trachomatis* dapat menginfeksi bayinya melalui jalan lahir, yang berpotensi menyebabkan oftalmia neonatorum dan pneumonia.

Sekret yang keluar dari vagina (fluor albus) merupakan gejala yang khas untuk vaginitis atau vaginosis (bila tidak ditemukan tanda

radang). Penyebab tersering untuk vaginitis adalah *Trichomonas vaginalis* atau *Candida albicans;* penyebab tersering vaginosis adalah *Gardnerella* dan *Mobiluncus*.

Herpes simplex virus (HSV) merupakan penyebab tersering ulkus genital yang disertai dengan rasa nyeri (walaupun dapat juga disebabkan oleh *Haemophilus ducreyi (chancroid));* tetapi jika tidak nyeri maka *Treponema pallidum* merupakan penyebab yang harus dipikirkan. Jika ditemukan pembesaran kelenjar getah bening ingunal disertai rasa nyeri yang menyertai ulkus genital (limfogranuloma venereum) maka pikirkanlah *Chlamydia trachomatis* sebagai etiologinya.

HPV *(Human papillomavirus)* merupakan penyebab kutil pada genitalia. Infeksi akut HPV bisa bersifat asimptomatik atau berupa kondiloma yang datar atau eksofitik. Beberapa lesi primer bisa tumbuh invasif menjadi karsinoma sel skuamosa yang berhubungan dengan kejadian kanker pada daerah serviks.

HIV *(Human immunodeficiency virus)* merupakan penyebab infeksi menular seksual yang banyak menimbulkan kematian. Ber-beda dengan infeksi menular seksual lainnya, pada infeksi oleh HIV tidak ditemukan kelainan yang spesifik pada genitalia, bahkan biasanya tidak diketahui bahwa infeksi telah terjadi pada seorang individu. Faktor resiko yang utama untuk infeksi HIV adalah aktifitas seksual yang bebas dan pemakaian obat intra-vena. Jarum suntik dan transfusi juga berhubungan dengan penularan HIV (walaupun saat ini jarang ditemukan penularan karena transfusi sebab produk darah sudah rutin dilakukan skrining).

Secara garis besar IMS dan penyebabnya dapat dilihat pada tabel I. Untuk membantu mencari etiologi dari gejala klinik IMS yang hampir sama untuk beberapa organisme penyebab, dalam tulisan ini akan dibahas beberapa pemeriksaan laboratorium mikrobiologi yang dapat membantu menegakkan diagnosis.

Tabel 1. Organisme Penyebab Infeksi Menular Seksual

No.	Organisme Penyebab	Penyakit / Sindrom
1.	Bakteri: *Neisseria gonorrhoeae* *Treponema pallidum* *Donovania granulomatis* *Haemophilus ducreyi* *Gardnerella vaginalis* *Chlamydia trachomatis* *Chlamydia A Mycoplasma hominis Ureaplasma urealyticum*	Gonore Sifilis Granuloma inguinale *Chancroid* Vaginosis Infeksi genitalia yang non-spesifik Limfogranuloma venereum (LGV) Uretritis non-spesifik Uretritis non-spesifik
2.	Virus: *Herpes simplex Human Papiloma Molluscum contagiosum Hepatitis B HIV*	Herpes genital Kondiloma akuminata (Kutil genital) Moluskum kontagiosum Hepatitis AIDS
3.	Jamur: *Candida albicans*	Kandidosis, balanitis
4,	Protozoa: *Trichomonas vaginalis* *Giardia lamblia*	Trichomonas vaginitis, uretritis, balanopostitis Giardiasis
5.	Ektoparasit: *Sarcoptes scabiei* *Phthirus pubis*	Skabies genital Pedikulosis pubis

Neisseria gonorrhoeae

Ditemukannya bakteri diplokokus negatip-Gram intraselular pada pemeriksaan mikroskopik sekret uretra seorang laki-laki dengan gejala yang spesifik, mempunyai nilai sensitifitas dan spesifisitas yang tinggi untuk menegakkan diagnosis gonore.

Kultur sangatlah penting untuk menegakkan diagnosis gonore pada seorang wanita atau laki-laki dengan gejala yang tidak spesifik, dan untuk spesimen yang diambil dari lokasi selain uretra. Kultur juga diperlukan untuk spesimen yang diambil dari seorang laki-laki dengan gejala yang spesifik, dengan tujuan:

- Konfirmasi hasil mikroskopik dan identifikasi spesies
  Dilanjutkan dengan uji resistensi
- Evaluasi keberhasilan pengobatan atau mengetahui adanya infeksi ulang

Dengan kemajuan ilmu dan teknologi diagnostik akhir-akhir ini, antigen gonokokus juga dapal dideteksi dengan cepat, yaitu dengan teknik *enzyme immunoassay*- EIA (Gonozyme™), hibridisasi DNA, *ligase chain reaction* (LCR), *atmpolymerase chain reaction* (PCR).

Pemeriksaan mikroskopik

Bahan pemeriksaan dapat berasal dari tempat-tempat yang banyak organisme kontaminan, misalnya dari uretra, sekret prostat dan vagina. Bahan pemeriksaan mungkin juga berupa bahan pemeriksaan yang dalam keadaan normal steril, misalnya darah, cairan sendi. Pada pria homoseks atau biseks bahan pemeriksaan dapat berasal dari rektum atau daerah orofaring, sedangkan pada wanita bahan pemeriksaan dapat diambil dan serviks atau kelenjar Bartho-lini, misalnya pada kasus bartholinitis. Pada neonatus dengan oftalmia, bahan pemeriksaan diambil dari konjungtiva, dan pada ibu yang me-lahirkan bayi tersebut, bahan dapat diambil dari sekret serviks, uretra, atau rektum.

Hindari penggunaan antiseptik, analgesik, dan lubrikans dalam mengambil bahan pemeriksaan dari serviks karena dapat menghambat pertumbuhan *N.gonorrhoeae*. Spekulum dapat dibasahi dengan air hangat sebelum pengambilan bahan pemeriksaan, kemudian bahan pemeriksaan dapat diambil dengan swab kapas atau dengan sengkelit (ose). Pengambilan bahan pemeriksaan dari uretra dilakukan paling sedikit 1 jam setelah buang air kecil. Pengambilan bahan pemeriksaan dari vagina hanya ditujukan untuk wanita yang sudah dilakukan histerektomi, dan untuk anak gadis yang belum masa puber. Bahan pemeriksaan yang sudah diambil, diperiksa secara langsung dengan pengecatan Gram pada gelas objek. Hasil yang akan terlihat adalah bakteri diplokokus negatip-Gram intraselular leukosit polimorfonuklear (PMN) atau di luar leukosit PMN.

Kultur dan identifikasi

Untuk kultur dan identifikasi bakteri, bahan ditanam pada perbenihan Thayer Martin (TM) atau modifikasi Thayer Martin, atau dimasukkan ke dalam perbenihan transport *charcoal* (Amies). Pada plat perbenihan modifikasi Thayer Martin disertakan tablet, yang dalam keadaan lembab akan terurai menjadi $C0_2$- Bahan pemeriksaan dalam perbenihan ini perlu inkubasi dalam inkubator,

sedangkan bahan yang dibawa dengan perbenihan transport begitu sampai di laboratorium harus segera dilakukan kultur, karena penun-daan akan menurun-kan sensitifitas hasil kultur.

Bahan yang telah ditanam pada perbenihan TM disimpan dalam sungkup lilin dan dimasukkan ke dalam inkubator 35-37°C. Bila digunakan inkubator CO2, tidak diperlukan sungkup lilin. Hasil kultur dilihat setelah inkubasi selama 24-48 jam. Pada isolasi primer koloni gonokokus akan terlihat berbentuk bundar, tidak tembus cahaya atau *opaque*, garis tengah ± 0,5 mm, pinggir koloni rata, permukaan cembung dan licin. Dengan menggunakan mikroskop elektron akan terlihat banyak pili mencuat dari permukaan setiap sel bakteri. Pada pewarnaan Gram akan terlihat sebagai bakteri negatip-Gram, berbentuk sepasang ginjal dengan lekukan sel bakteri yang saling berhadapan.

Untuk identifikasi bakteri, selain pewarnaan Gram juga dilakukan tes oksidase, yaitu dengan meneteskan larutan tetrametil- atau dimetil-parafenilen-diamin 1% pada permukaan koloni bakteri. Hasilnya dinyatakan positip jika koloni menjadi berwarna ungu sampai ungu kehitaman. Ada juga yang menggunakan potongan kcrtas yang mengandung reagen/indikator naftol dan dimetilparafenilen-diamin (NaDi). Koloni bakteri tersangka dioleskan pada polongan kertas tersebut, dalam waktu 20-60 detik kertas terlihat berwarna biru sampai biru tua. Dengan adanya oksigen dan sitokrom oksidase, NaDi sebagai bahan organik akan direduksi menjadi molekul kondensasi berwarna biru indofenol dalam waktu 20-60 detik. Potongan kertas diagnostik ini disebut *Bac-tident Oxidase* (Merck). Perlu diketahui bahwa selain semua spesies *Neisseria* banyak juga mikroorganisme lain yang mem-produksi sitokrom oksidase, yang berarti hasil pada tes oksidase me-nunjukkan hasil yang positip, a.l, *Vibrio* spp., *Pseudomonas* spp., *Alcali-genes* spp., *Moraxella* spp., *Campylobacter* spp., *Bordetella pertusis, Bacillus anthracis, Bacillus subtilis, Moraxella catarrhalis, dsb*. Oleh karena itu selain tes oksidase pewarnaan Gram mutlak diperlukan dan masih harus dilengkapi dengan cara-cara identifikasi lainnya, terutama untuk bahan pemeriksaan yang berasal dari ekstragenital.

Tes degradasi karbohidrat atau reaksi biokimia merupakan tes konfirmasi. Dengan tes ini *Neisseria gonorrhoeae* dapat dibedakan dari spesies *Neisseria* lainnya. Genus *Neisseria* mendegradasi gula-gula menjadi asam tanpa menghasilkan gas. *Neisseria gonorrhoeae* hanva mampu mendegradasi glukosa (lihat tabel 2). Perbenihan

yang dipakai untuk res mi adalah CTA modifikasi *(modified cystine-tryptic digest agar-base)* yang terdiri dari CTA dengan kadar agar 1,5% dan karbohidrat (glukosa, maltosa, sukrosa) dengan kadar *2%*. Perbenihan dituang dalam bentuk agar miring. Untuk tes ini diperlukan inokulum koloni bakteri murni yang tebal, tetapi tidak memerlukan inkubasi dalam sungkup lilin atau inkuhator CO2, karena CO2 akan mempengaruhi pH yang berakibat pada hasil tes. Biasanya kegagalan tes terjadi akibat pertumbuhan bakteri yang kurang baik, kontaminasi dengan bakteri lain, atau pemakaian karbohidrat/gula-gula yang kurang mumi.

Hasil tes konfirmasi cara biokimia dapat mengalami kegagalan jika biakan tidak murni, inokulum terlampau sedikit, karbohidrat tidak mumi, atau karena pH, pemakaian bufer, dan indikator yang tidak optimum.

Tabel 2. Reaksi Biokimia *Neisseria* sp.

No.	Organisme Penyebab	Glukosa	Maltosa	Sukrosa	Laktosa
1.	*Neisseria gonorrhoeae*	+	-	-	-
2.	*Neisseria meningitidis*	+	+	-	-
3.	*Neisseria lactamica*	+	+	-	+
4.	*Neisseria pharyngitis sicca*	+	+	+	-
5.	*Neisseria subflava*	+	+	±	-
6.	*Neisseria mucosa*	+	+	+	-
7.	*Neisseria flavescens*	-	-	-	-
8.	*Neisseria cinerea*	±	-	-	-

Uji resistensi dan beta-laktamase

Untuk pemeriksaan rutin dilakukan uji resistensi gonokokus terhadap berbagai macam antibiotika dengan cara difusi cakram. Berdasarkan NCCLS (National Committee for Clinical Laboratory Standards Guidelines), hasil uji dinyatakan sensitif, resisten, atau inter-mediet sesuai dengan Iebar diameter zona hambatan yang terbentuk di sekeliling cakram antibiotika. Konsentrasi Hambat Minimum (KHM) atau *Minimal Inhibitory Concentration* (MIC) berbagai antibiotika terhadap gonokokus dapat ditentukan dengan cara mem-buat deret pengenceran kadar antibiotika di dalam plat agar coklat yang kemudian diujikan terhadap gonokokus.

Beberapa strain *Neisseria gonorrhoeae* dapat memproduksi enzim penisilinase *(Penicillinase producing Neisseria gonorrhoeae*, PPNG) yang resisten terhadap antibiotika golongan penisilin. Enzim penisilinase merusak penisilin dengan cara memecah molekul penisilin atau antibiotika P-laktam lainnya pada cintin P-laktam, sehingga secara umum enzim ini juga disebut sebagai enzim P-Iaktamase. *Neisseria gonorrhoeae* pembuat penisilinase (NGPP) dapat dideteksi secara cepat dengan uji sefalosporin kromogenik, misalnya tes cakram cefinase. Cakram ini mcngandung sefalosporin kromogenik yailu nitrosefin. Senyawa ini akan berubah warna secara cepat dari kuning menjadi merah muda jika ikalan amida dalam cincin P-laktam dihidrolisis oleh enzim P-Iaktamase. Sejauh ini belum ada enzim lain yang bereaksi dengan nitrosefin selain enzim p-Iaktamase. Cara mengerjakan uji ini cukup mudah, yaitu dengan cara mengoleskan koloni gonokokus pada cakram *cefinase* yang telah dibasahi dengan air garam faal. Jika koloni tersebut merupakan NGPP, maka permukaan cakram yang kontak dengan koloni bakteri akan cepat berubah menjadi warna merah muda. Cara lain unluk mendeteksi NGPP adalah dengan uji yodometri. Koloni gonokokus disuspensikan dalam larutan penisilin 6.000 ug/ml, kemudian diteteskan indikator yang terdiri dari larutan kanji 1% dan larutan yodium (Lugol). Campuran larutan kanji dan yodium akan terlihat berwama biru. Jika koloni bakteri tersebut adalah NGPP, penisilin akan dipecah pada cincin P-laktam dan dihidrolisis menjadi asam penisiloat dan asam penisiloat akan bereaksi dengan yodium membentuk garam yodida. Yodida dengan kanji tidak mem-bentuk warna biru, sehingga reaksi dinyatakan positip jika warna biru menghilang.

Chlamydia trachomatis

Chlamydia trachomatis merupakan salah satu penyebab infeksi menular seksual yang sering ditemukan. Gambaran infeksinya dapat berupa uretritis, servisitis, endometritis, salpingitis, epididimitis, konjungtivitis, dan limfo-granuloma venereum. Klamidia merupakan bakteri yang bersifat intrasel obligat, hanya dapat berkembang biak di dalam sel eukariot hidup dengan membentuk badan inklusi (BI). *Chlamydia trachomatis* sedikit berbeda dari kebanyakan bakteri, harus berkembang mengikuti suatu siklus pertumbuhan yang unik

dalam dua bentuk yang berbeda, berupa badan elementer (BE) **dan** badan retikular (BR) atau badan inisial (BI). Diagnosis infeksi *Chlamydia trachomatis* dapat dibantu dengan pemeriksaan mikroskopik, deteksi antigen langsung, kultur, dan tes serologik.

Pemeriksaan mikroskopik

Spesimen sebaiknya diambil dengan swab kapas dakron atau rayon, karena *swab* alginat bersifat toksik terhadap klamidia. Spesimen pada gelas objek diwarnai dengan pewarnaan Giemsa atau larutan yodium dan diperiksa dengan mikroskop cahaya biasa, Pada pewarnaan Giemsa, BI yang terdapat dalam sitoplasma sel epitel di sekitar inti (perinukleus), akan tampak berwarna ungu ma, sedangkan pada pewarnaan yodium, BI akan terlihat berwarna coklat. Diban-dingkan dengan cara kultur, cara pemeriksaan mikroskopik langsung ini sensitifitasnya rendah.

Deteksi antigen langsung

Antigen dalam spesimen yang berupa protein membran luar utama BE atau BR klamidia dapat dideteksi secara langsung dengan antibodi monoklonal yang dilabel dengan fluoresein isotiosianat. Konjugat antibodi tersebut akan berikatan secara spesifik dengan *Chlamydia trachomatis* dalam specimen. Setelah antibodi yang tidak terikat antigen dibilas, maka dengan mikroskop fluoresens BE dan BI akan terlihat berwarna hijau dengan latar belakang yang berwarna kontras coklat kemerahan. Syva Company (Amerika Serikat) me-rupakan perusahaan yang dikenal di Indonesia memproduksi reagen *Chlamydia trachomatis Direct SpecimenTest* (Syva MicroTrak ^{M}). Tes ini memperlihatkan sensitifitas dan spesifisitas yang sebanding dengan kultur.

Pemeriksaan klamidia yang lain adalah Chlamydiazyme™, sebagai reagens EIA fase padat untuk deteksi antigen *Chlamydia trachomatis*. Tes EIA yang lain adalah Syva MicroTrak II™ Chlamydia EIA, menggunakan sumuran berukuran kecil *(microwells)* sebagai pengganti bola polistiren.

Cara kultur

Untuk kultur klamidia biasanya digunakan biakan sel McCoy selapis yang aktifitas metabolismenya **diturunkan** dengan menambahkan

sikloheksimid (antibiotika glutaramid) pada waktu inokulasi spesimen. Agar kontak antara klamidia dan biakan sel lebih baik, inokulasi di-lakukan dengan sentrifugasi pada 3000-6000 g selama 1 jam pada suhu 35-36°C. Sentrifugasi pada suhu di atas 37°C dapat meng-akibatkan kerusakan kultur. Sentrifugasi di atas 6000 g dapat me-ningkatkan hasil isolasi sampai 5%, namun memerlukan tabung khusus agar tidak pecah. Setelah inokulasi, biakan diinkubasi selama 48-72 jam pada suhu 36°C, kemudian dilakukan pewamaan Giemsa, yodium, atau imunofluoresensi.

Kepekaan terhadap antibiotika

Cara paling praktis menentukan kepekaan klamidia terhadap suatu antibiotika adalah dengan menginokulasi klamidia pada biakan sel dengan inokulum standar, kemudian ditambahkan medium yang mengandung antibiotika dalam berbagai konsentrasi. Setelah di-inkubasi, jumlah badan inklusi dihitung. Konsentrasi antibiotika yang mampu menurunkan jumlah BI antara 50-100% dianggap sebagai konsentrasi hambat minimum. Cara ini cenderung mem-berikan perkiraan aktifitas obat terlampau tinggi. Suatu cara yang menyertakan biakan sel tanpa BI secara tersamar dalam tes, dapat memastikan bahwa obat yang diuji benar-benar dapat mematikan klamidia.

Ureaplasma urealyticum

Dalam famili *Mycoplasmataceae* terdapat dua genus bakteri yaitu *Mycoplasma* dan *Ureaplasma*. *Mycoplasma* mencakup 77 spesies, sedangkan genus *Ureaplasma* hanya terdiri dari 3 spesies, dan yang terpenting adalah *Ureaplasma urealyticum*. Bakteri ini merupakan prokariot yang paling kecil dengan ukuran 0,125 - 0,25 u, negatip-Gram, **sangat pleomorfik karena** tidak mempunyai dinding sel yang kaku. *Ureaplasma urealyticum* mampu menghidrolisis urea, dan memerlukan sterol untuk tumbuhnya. Bakteri ini juga dikenal sebagai *Mycoplasma T-strain* karena ukuran koloninya yang sangat kecil, antara 15-25 u, dan hanya pada perbenihan tertentu ukuran koloninya dapat mencapai 175-200 u. *Ureaplasma urealyticum* dapat **merupakan** parasit penghuni mukosa traktus urogenitalis atau mukosa **orofaring,** dan dapat merupakan penyebab uretritis non gonokokus (UNG).

Pemeriksaan mikroskopik

Bahan pemeriksaan *Ureaplasma urealyticum* diambil dari uretra dengan cara kerokan *(scraping)* untuk selanjutnya dilakukan pemeriksaan mikroskopik langsung. sedangkan bahan untuk kultur dan identifikasi dimasukkan ke dalam perbenihan transport. Spesimen dibuat pada gelas objek dan diwarnai dengan pewarnaan Giemsa. Bakteri akan terlihat berbentuk bundar atau ovoid, tersebar satu-sam atau bergerombol di dalam atau pada permukaan sel epitel uretra.

Cara kultur

Untuk pemeriksaan cara kultur, bahan kerokan dimasukkan/ di-simpan dalam perbenihan transport. Jika disimpan pada suhu < -60°C, bahan dalam perbenihan transport dapat bertahan selama 2 tahun atau lebih. Untuk bahan pemeriksaan berupa urin perlu ditambahkan dimetil sulfoksid atau asam borat sebagai preservatif. Ada 2 macam perbenihan yang dapat digunakan untuk isolasi dan identifikasi *Ureaplasma urealyticum* yaitu perbenihan cair yang mengandung urea dan merah fenol sebagai indikator warna. Dan perbenihan padat untuk melihat sifat-sifat koloni bakteri. Bakteri yang telah tumbuh dalam perbenihan cair akan menghasilkan urease dan menghidrolisis urea menjadi amoniak yang akan menaikan pH menjadi 8-9, sehingga cairan perbenihan yang semula berwarna kuning berubah menjadi berwarna merah. Perubahan warna dimulai dari dasar tabung dan dengan cepat menyebar ke seluruh sisa perbenihan. Bakteri ini rae-merlukan pH optimum 6 ± 0,5 untuk tumbuhnya, sedangkan dalam pH alkalis seperti di atas akan cepat mati. Untuk mengatasinya ke dalam tabung perbenihan ditambahkan lebih banyak serum, sehingga pH akan lebih stabil dan sebagai indikator ditambahkan brom timol biru. Dalam tes warna urease dapat terjadi hasil positip semu oleh pertumbuhan *Candida* atau *Proteus*, namun dengan adanya kontaminan ini perbenihan akan nampak keruh, sedangkan penampilan perbenihan yang tidak terkontaminasi akan terlihat tetap jernih meskipun telah terjadi perubahan warna sebagai akibat berkembang biaknya bakteri *Ureaplasma urealyticum*.

Pada perbenihan padat, sifat-sifat koloni bakteri dapat terlihat jelas jika ke atasnya diteteskan reagen yang mengandung urea 1% dan MnCl2.4H20 0,8%. Pada permukaan koloni bakteri akan tampak deposit MnC>2 yang berwarna coklat.

Perbenihan yang telah ditanami bahan pemeriksaan aunasukkan ke dalam inkubator bersuhu 36-37°C dengan suasana udara bcrkadar $C0_2$ 5-15%. Jika kadar $C0_2$ > 20% dapat terbentuk koloni bakteri yang khas menyerupai telur goreng *{fried egg),* bagian tengah koloni tumbuh masuk jauh kc dalam perbenihan dan pinggir koloni tipis dengan batas tidak beraturan. Pada perbenihan diferensial diperlukan kadar CO2 relatif lebih rendah, bahkan jika kadarnya terlampau tinggi dapat menghambat pertumbuhan bakteri.

Kepekaan terhadap antibiotika

Pada umumnya ureaplasma peka terhadap tetrasiklin, namun ter-nyata telah muncul strain *Ureaplasma urealyticum* dan *Mycoplasma hominis* yang sangat resistcn terhadap tetrasiklin. Resistensi pada strain ini diperantarai oleh transposon *tetM*.

Treponema pallidum

Diagnosis sifllis atau lues dipastikan dengan cara menemukan *Treponema pallidum* sebagai agen penyebab pcnyakit dalam bahan sediaan klinis. Sifllis merupakan penyakit infeksi kronis yang bcr-kembang lewat beberapa stadium. Setiap stadium mcmerlukan cara tes tertentu, namun secara garis bcsar berupa pemeriksaan mikroskopik dan serologik. Pemeriksaan mikroskopik merupakan cara pilihan untuk stadium primer atau saat ditemukan lesi sifllis. Untuk stadium sekunder dan selanjutnya, cara pemeriksaan serologik lebih banyak dipakai. Prosedur diagnostik yang dipakai untuk pemeriksaan sifllis sampai saat ini belum dapat memberikan hasil yang bersifat spesifik terhadap subspesies, karena secara morfologi, serologi, dan kimiawi *Treponema pallidum* tidak dapat dibedakan dari subspecies *pertenue*, *endemicum*, dan *Treponema carateum*.

Pengambilan dan pengiriman bahan pemeriksaan

Spesimen diambil dalam bentuk cairan serous yang bebas dari sel darah merah atau sisa-sisa jaringan yang berasal dari lesi. Lesi terlebih dahulu dibersihkan dengan air garam faal steril, kemudian digosok sehingga kemerahan, eksudat yang terbentuk langsung ditampung pada gelas objek untuk pemeriksaan mikroskop lapangan gelap. Spesimen juga dapat diambil dari lesi yang menyembuh, lesi

ini dikerok dengan skalpel atau ujung jarum. Spesimen cair juga dapat diperoleh dengan menyuntikkan air garam faal steril pada dasar lesi atau kelenjar getah bening untuk selanjutnya disedot kembali.

Spesimen untuk mikroskop lapangan gelap harus segera di-periksa, karena yang dilihat adalah pergerakan bakteri. Jika tidak dapat segera diperiksa, spesimen harus disimpan di tempat yang lembab agar tidak kering. Pada tes antibodi fluoresensi langsung untuk *T.pallidum,* sebelum dilakukan pewarnaan, spesimen dibiarkan mengering pada gelas objek, kemudian difiksasi dengan pemanasan, aseton, atau metanol 10%. Untuk tes fluoresensi ini bahan juga dapat berupa darah heparin dalam tabling kapiler mikrohematokrit, disimpan pada 4-8°C sebelum sempat dilakukan pemeriksaan. Jika bahan pada gelas objek hendak dikirim melalui pos, cukup dikeringkan dan tidak perlu difiksasi. Sedangkan bahan dalam tabung kapiler yang ditutup plastisin cukup dikemas secara baik, kemudian dikirim per pos tanpa bahan pendingin. Terhadap jaringan biopsi atau otopsi yang disimpan dalam parafin juga dapat dilakukan tes fluoresensi. Jaringan difiksasi dengan formalin 10% dalam bufer netral, minimal selama 24 jam dalam suhu kamar. Selanjutnya jaringan dikeringkan, dibersihkan, dimasukkan ke dalam paraffin untuk diproses lebih lanjut. Potongan jaringan ini dapat disimpan dalam suhu kamar dan dapat dikirim melalui pos tanpa bahan pendingin.

Spesimen untuk tes serologic berupa darah vena, disimpan dalam tabung tanpa antikoagulan. Setelah darah membeku, serum dipisahkan dengan sentrifugasi selama 5 menit pada 1500-2000 rotasi/ menit. Serum dapat disimpan pada 4-8°C selama beberapa hari atau disimpan dalam keadaan beku.

Tes mikroskopik langsung

Pemeriksaan mikroskopik langsung dapat dilakukan dengan mikroskop lapangan gelap atau tes antibodi fluoresensi langsung. Untuk lesi basah atau lembab, pemeriksaan dengan mikroskop lapangan gelap merupakan tes pilihan, terutama untuk diagnosis sifilis primer dan sekunder. Bahan dapat diambii dari lesi atau kelenjar getah bening setempat. Pemeriksaan dengan mikroskop lapangan gelap juga bermanfaat untuk menyingkirkan kemungkinan lesi se-tempat yang ditimbulkan oleh penyakit lain, misalnya herpes simpleks, *chancroid,* atau Iimfogranuloma venereum. Dalam mikroskop lapangan

gelap *Treponema pallidum* terlihat dengan gerakannya yang khas, secara morfologi berbentuk spiral dengan amplitudo 0,5-1 urn, berukuran panjang 6-14 urn, dan tebal 0,25-0,30 um.

Hasil pemeriksaan mikroskopik langsung terutama positip pada sifilis primer, sekunder, sifilis kongenital awal, dan pada stadium relaps yang infeksius, tidak dipengaruhi oleh hasil tes serologi. Namun bila ternyata gagal menemukan *T. pallidum* bukan berarti bahwa diagnosis sifilis boleh langsung disingkirkan. Kegagalan menemukan *T. pallidum* pada lesi khas sifilis dapat terjadi karena umur atau kondisi lesi, karena pengobatan yang telah diberikan kepada pasien baik secara sistemik ataupun lokal, dan dapat pula terjadi karena teknik pengambilan dan pemeriksaan spesimen yang salah.

Tes **nontreponemal (tes reagin)**

Tes nontreponemal mendeteksi antibodi IgG dan IgM antilipid yang dibentuk oleh tubuh sebagai respon terhadap lipid yang ter-dapat pada permukaan sel treponema. Karena sifat lipid dan antigen atau sifat antibodi yang tidak biasa, kompleks antigen-antibodi tetap berbentuk suspensi, sehingga yang terjadi adalah reaksi flokulasi dan bukan reaksi aglutinasi atau presipitasi. Dalam tes nontreponemal, antigen dicampur dengan serum pasien dan digoyang atau diputar selama beberapa menit, kemudian dilihat ada tidaknya flokulasi. Pada penggunaan reagens yang baru, hasil reaksi flokulasi jauh lebih mudah dilihat, karena penambahan *charcoal* dalam reagens, misalnya pada RPR *(rapid plasma reagin}*. Di sini bukan antigen yang melekat pada partikel arang, melainkan partikel arang yang terjebak dalam jalinan ikatan antigen-antibodi, dan hal ini dapat terjadi jika antigen dan antibodi yang ada dalam reaksi cocok satu sama lain.

Tes nontreponemal untuk diagnosis sifilis dapat berupa tes flokulasi yang menggunakan kardiolipin, lesitin, dan kholesterol sebagai antigen. Salah satu tes nontreponemal, misalnya VDRL *(Venereal Disease Research Laboratory)* memakai formula antigen yang terdiri dari kardiolipin 0,03%, kholesterol 0,9%, dan lesitin ±0,21%o. Tes VDRL digunakan untuk penapisan atau *screening* dan untuk menilai hasil pengobatan. Selain hasil reaktif, nonreaktir atau reaktif lemah, tes VDRL juga memberikan hasil kuantitatif, yaitu dalam bentuk titer, misalnya 1/2,1/4, 1/8. 1/16, dan seterusnya.

Hasil positip palsu pada tes nontreponemal dalam populasi masyarakat umum mencapai 1-2%. sedangkan dalam lingkungan pemakai narkotik intravena, hasil positip palsu mencapai lebih dari 10%. Biasanya 90% kasus positip palsu tersebut titemya kurang dari 1/8, tetapi harus diingat bahwa pada sifilis laten dan lanjut *(late)* juga dapat dijumpai titer yang rendah. Dalam populasi dengan risiko rendah, semua hasil tes reaktif harus dikonfirmasi dengan tes treponemal, karena dalam populasi ini 50% dari hasil tes yang dinyatakan reaktif ternyata positip palsu.

Tes treponemal

Tes treponemal memakai *T*. *pallidum* subspesies *pallidum* se-bagai antigen yang ditujukan untuk antibodi terhadap komponen sel treponema, jadi tes ini merupakan jenis tes konfirmatif. Dibandingkan dengan tes imobilisasi *T*. *pallidum* (TPI, *T*. *pallidum immobilization test),* tes ini relatif lebih mudah dan murah.

T. *pallidum hemagglutination assay* (TPHA) merupakan tes treponemal yang menerapkan teknik hemaglutinasi tidak langsung untuk mendeteksi antibodi spesifik terhadap *T.pallidum*. Dalam tes ini dipakai sel darah merah unggas yang dilapisi dengan komponen *T.pallidum*. Jika serum pasien mengandung antibodi spesifik terhadap *T*. *pallidum,* maka akan terjadi hemaglutinasi dan membentuk pola yang khas pada plat mikrotitrasi. Test ini dimulai dengan titer 1/80, 1/160,1/320, dst.

Fluorescent antibodi absorption test (FTA-ABS) merupakan tes antibodi imunofluoresensi tidak langsung. Serum yang akan dites diencerkan l/'5 dalam sorben, yaitu ekstrak hasil kultur *T.pallidum strain* Reiter. Sorben akan mcnyerap antibodi treponema nonpatogen yang diperkirakan ada dalam serum pasien. Kemudian serum di-teteskan pada gelas objek yang pada permukaanya telah terfiksasi antigen *T.pallidum*. Terakhir diteteskan konjugat berupa globulin antihuman yang telah dilabel dengan fluoresen. Jika di dalam serum pasien terdapat antibodi spesifik terhadap *T.pallidum* maka bakteri akan terlihat bersinar di bawah mikroskop fluoresens. Tes ini sangat sensitif, sehingga memerlukan kontrol. Perlu diketahui bahwa kontrol standar pembacaan 1+ dan pengenceran konjugat secara tepat, sangat berpengaruh terhadap kualitas hasil tes. Dari kontrol tes ini dapat dinilai apakah hasil tes cukup konsisten dan dapat dipercaya.

Pemakaian tes treponemal untuk tes penapisan dapat menimbul-kan kesalalian interpretasi. Dalam populasi umum terdapat 1% menunjukkan hasil positip palsu dengan tes treponemal. Tes FTA-ABS merupakan tes yang paling sensitif di antara berbagai tes treponemal, namun juga merupakan tes dengan kemungkinan kesalahan laboratorium yang terbesar. Hasil tes yang tidak benar dapat di-akibatkan oleh perubahan dalam pengenceran konjugat, ketidak tepatan dalam penggunaan peralatan dan pemakaian komponen, atau penyetelan mikroskop.

Teknik pengikatan IgM

. Cara ini dipakai untuk diagnosis sifilis awal *(early)* dan konge-nital. IgM sifilis dilacak dengan antigen *T.pallidum* yang dilabel enzim peroksidase *horseradish*. Hasilnya ternyata sebanding dengan hasil tes FTA-ABS IgM yang menggunakan serum terfraksi (19S). Penggunaan serum yang telah terurai dalam fraksi pada tes FTA-ABS IgM dimaksudkan untuk meningkatkan sensitifitas dan spesifi-sitasnya.

Interpretasi hasil serologi

Semua serum untuk diagnosis sifilis hams diperiksa dengan tes nontreponemal. Hasil tes reaktif berarti sedang ada infeksi atau pemah terkena infeksi, atau positip palsu. Hasil tes nonreaktif dapat berarti tidak ada infeksi, masih dalam masa inkubasi, atau telah mendapat pengobatan secara efektif. Pada umumnya kenaikan titer sampai 4 kali lipat berarti ada infeksi, reinfeksi, atau kegagalan dalam pengobatan: sebaliknya penurunan titer sampai 4 kali lipat menunjukan bahwa telah mendapat pengobatan setara adekuat. Kesalahan interpretasi dalam tes nontreponemal biasanya terjadi sebagai akibat kesulitan dalam menentukan titer, berkaitan dengan jenis tes serologik yang dipakai, atau kesulitan dalam memastikan reaktifitas hasil tes. Kesalahan interpretasi pada umumnya terjadi karena digunakannya lebih dari 1 jenis tes nontreponemal dalam memantau hasil pengobatan.

Tes treponemal temtama digunakan untuk konfirmasi tes non-treponemal, atau untuk pemeriksaan pasien dengan gejala-gejala sifilis lanjut tanpa melihat bagaimana pun hasil tes nontreponemalnya. Tes treponemal reaktif biasanya menunjukkan bahwa pasien pemah

terkena atau sedang terkena infeksi treponema patogen. Pada ke-banyakan kasus, sekali tes treponemal reaktif, akan tetap reaktif se-umur hidup. Namun jika pengobatan telah diberikan pada sifilis awal, maka 10% di antaranya akan menjadi nonreaktif dalam waktu 2 tahun. Pada umumnya hasil tes nonreaktif menunjukkan tidak ada infeksi di masa lalu atau pada saat ini. Perlu diingat bahwa dalam masa inkubasi hasil tes masih nonreaktif karena belum terbentuk antibodi.

Tabel 3. Interpretasi hasil serologi sifilis

Tes nontreponemal	Tes treponemal	Interpretasi
+	+	Indikasi adanya infeksi oleh *Treponema* sp.
+	-	Kemungkinan positip biologik palsu
-	+	Indikasi adanya infeksi masa lalu
-	-	Bukan infeksi oleh *Treponema* sp. atau permulaan infeksi *Treponema* sp.

Aplikasi pemeriksaan mikroskopik dan serologik

Pada sifilis primer dianjurkan pemeriksaan mikroskopik langsung dengan mikroskop lapangan gelap, hasil tes positip disertai lesi yang khas merupakan indikasi pengobatan. Jika sarana pemeriksaan mikroskopik tidak ada, tetapi hasil tes nontreponemal reaktif dan disertai lesi yang khas, maka hal ini juga merupakan indikasi peng-obatan. Pada umumnya hasil tes nontreponemal inisial 30-50% negatip, maka tes harus diulang setelah 1 minggu, 1 bulan, dan 3 bulan. Jika setelah 3 bulan hasil tes tetap nonreaktif, maka diagnosis sifilis dapat disingkirkan.

Diagnosis sifilis sekunder ditegakkan dengan menemukan *T.pallidum* dalam lesi atau dalam kelenjar getah bening. Diagnosis juga ditegakkan berdasarkan ditemukarmya lesi yang khas disertai titer tes nontreponemal >1/16. Hampir semua penderita sifilis sekunder menunjukkan hasil tes nontreponemal reaktif, mungkin 2% di antara-nya menunjukkan reaksi lemah sebagai akibat fenomena prozone, yaitu setelah serum diencerkan akan terdeteksi titer 1/16 atau lebih. Pada pasien dengan lesi tidak khas dan/atau titer tes nontreponemal <1/16, harus dilakukan tes nontreponemal ulang dan tes treponemal konfirmasi.

Pasien dengan tes nontreponemal dan treponemal reaktif tanpa gejala klinik dan tanpa riwayat penyakit yang jelas, kemungkinan terkena sifilis laten. Adanya kemungkinan positip palsu dapat di-singkirkan dengan mengulang tes segera, dan selanjutnya setiap 6 bulan. Insiden hasil positip palsu tes nontreponemal meningkat pada pasien berumur di atas 60 tahun dan pada pasien lebih muda yang menderita lupus atau penyakit autoimun/kolagen lainnya. Jika pasien pada tahun sebelumnya menunjukkan tes serologi reaktif atau menunjukkan gejala sifdis primer atau sekunder, maka pasien di-kategorikan menderita sifdis laten awal; di luar itu semua, pasien dikategorikan menderita sifdis laten lanjut, dan harus waspada ter-hadap kemungkinan neurosifilis asimptomatik. Dalam kasus demikian, ±20% menunjukkan hasil tes nontreponemal nonreaktif.

Jika tidak diketahui berapa lama pasien menderita sifdis atau jika ada dugaan pasien menderita sifdis lanjut, maka dianjurkam pemerik.saan cairan otak atau liquor. Pada neurosifilis asimptomatik hasil tes serum nontreponemal dan/atau treponemal reaktif, sel darah putih dalam liquor 5/mm^2, dan hasil tes VDRL liquor reaktif.

Sifilis kongenital pada neonatus dipastikan dengan menemukan *T.pailidum* dalam sekret hidung atau dalam spesimen yang berasal dari lesi kulit. Pada fetus yang terkena sifilis, *T.pailidum* juga banyak ditemukan dalam organ hati. Jika tidak dapat menemukan treponema, diagnosis didasarkan atas hasil tes serologi. Tes nontreponemal yang reaktif yang dikonfirmasi dengan tes treponemal yang reaktif dianggap sebagai sifilis, sampai terbukti sesuatu yang lain. Untuk membedakan kemungkinan transfer IgG secara pasif dari ibu, perlu dilakukan penentuan IgM total dan IgM antibodi antitreponema dengan tes FTA-ABS. Seperti diketahui IgM tidak dapat melewati sawar plasenta, namun jika sampai terjadi kontaminasi darah fetus dengan IgM ibu akibat kerusakan plasenta, maka IgM ini akan menghilang secara cepat dari peredaran darah begitu bayi lahir. Akan tetapi IgM yang disintesis secara aktif dalam semester ketiga oleh fetus yang terkena infeksi, akan menetap dalam darah selama masih ada infeksi. Dalam waktu 5 hari setelah bayi lahir, kadar IgM akan meningkat sebagai respons terhadap kolonisasi bakteri, sehingga untuk dapat menyatakan adanya kenaikkan, kadarnya harus lehih dari 50 mg/dl. Adanya kenaikan kadar IgM bersamaan dengan hasil tes nontrepo-nemal dan treponemal reaktif, merupakan petunjuk kuat adanya

sifilis. Pada bayi kecil dan prematur dengan sifilis kongenital, ke-mungkinan akan menunjukkan kadar IgM dengan angka normal. Tes IgM-FTA-ABS sangat sensitif untuk bayi baru lahir dengan sifilis simtomatik, namun tes ini tidak dianjurkan pemakaiannya karena semua infeksi kongenital yang mengakibatkan kenaikan IgM, ter-utama toksoplasmosis, akan menyebabkan pembentukan IgM anti-IgG dari fetus, dan mengakibalkan hasil positip palsu.

Prenatal care harus diawali dan diakhiri dengan tes serologi sifilis. Dalam populasi resiko tinggi juga harus dilakukan tes antara, yaitu pada awal trimester 3 atau pada masa kehamilan 28 minggu. Meskipun ada dugaan hasil tes positip palsu pada seorang calon ibu dengan tes nontreponemal dan treponemal reaktif, jika penyebabnya tidak dapat dijelaskan, maka pengobatan harus diberikan. Pada saat kehamilan ada kecendrungan titer tes nontreponemal setelah peng-obatan meningkat kembali tanpa adanya reinfeksi. Pasien dengan sejarah pengobatan sifilis yang adekuat dan dikhawatirkan terkena reinfeksi perlu pengobatan ulang, jika pada pemeriksaan lesi yang ada pada saat itu menunjukkan hasil positip dengan mikroskop lapangan gelap, atau ada kenaikan titer tes serologi > 4 kali atau baru terjadi kontak seksual dengan penderita sifilis awal.

Untuk menegakkan diagnosis sifilis pada orang yang pernah mendapat pengobatan sifilis, perlu menemukan *T.pallidum* dalam pemeriksaan mikroskop lapangan gelap, atau mendeteksi kenaikan titer 4 kali pada tes nontreponemal. Sementara pasien yang pernah kontak dengan penderita sifilis awal harus diberikan pengobatan, jika tes nontreponemal reaktif dan tes treponemal juga reaktif pada pemeriksaan berikutnya. Mengenai pemantauan efektifitas pengobatan, dapat dilakukan dengan tes nontreponemal kuantitatif, interval waktu 3 bulan, selama paling sedikit satu tahun. Dengan pengobatan adekuat pada sifilis primer dan sekunder, seharusnya terjadi peru-bahan titer paling sedikit 4 kali penurunan setelah 3 sampai 4 bulan, dan 8 kali penurunan setelah 6 sampai 8 bulan. Pada umumnya setelah tahun pertama pengobatan, pasien dengan sifilis awal akan menunjukkan penurunan titer sampai tidak terdeteksi. Pada pasien dengan pengobatan sifilis laten atau stadium lanjut, penurunan titer akan terjadi secara bertahap, sedangkan 50% di antaranya akan me-nunjukkan titer rendah yang menetap setelah 2 tahun.

Haemophilus ducreyi

Haemophilus ducreyi adalah agen penyebab *chancroid* atau ulkus mole, merupakan bakteri berbentuk batang, negatip-Gram, bersifat anaerob fakultatif, dan memerlukan hemin atau faktor x untuk per-tumbuhannya, mampu mereduksi nitrat menjadi nitrit. Bakteri ber-ukuran kecil, tidak bergerak aktif, tidak membentu spora, dan pada pewarnaan Gram terlihat sebagai rantai streptobasil

Pemeriksaan mikroskopik

Bahan pemeriksaan diambil dengan swab kapas atau kalsium alginate dari ulkus purulen. Bakteri hanya dapat bertahan 2-4 jam dalam swab, sehingga perlu disimpan dalam lemari pendingin. Pemeriksaan bahan klinik secara langsung dengan pewarnaan Gram tidak terlaiu bermakna untuk mendukung dianosis karena adanya flora polimikrobial pada sebagian besar kasus ulkus genital. Pewarnaan imunokimia spesifik dengan antibodi fluoresens mungkin dapat membantu identifikasi awal, namun hams selalu diusahakan untuk memastikan diagnosis dengan cara kulrur.

Cara kultur

Untuk medium perbenihan biasanya digunakan agar coklat yang telah ditambah IsoVitalex 1% yang mengandung vankomisin 3 ug/ml. Inkubasi harus dilakukan dalam keadaan lembab dengan suasana udara berkadar CO2 antara 5-10%, pada suhu 33-35°C. Setelah 2-4 hari atau paling lama 7 hari, pada perbenihan akan tumbuh koloni kecil, tidak bersifat mukoid, abu-abu kuning, setengah tembus cahaya atau translusen.

Jika dibuat pewarnaan Gram dari koloni yang tumbuh, akan terlihat bakteri negatip-Gram berbentuk batang pendek, dan dari per-benihan padat terkadang dapat dijumpai rantaian streptobasil. Dari hasil tes porfirin, dapat diketahui bahwa bakteri tidak mampu mem-bentuk porfirin dari asam S-aminolevulinat. Selain itu untuk identifikasi masih diperlukan konfirmasi lainnya yang memperlihatkan bahwa uniuk tumbuhnya bakteri memerlukan hemin, tetapi tidak memerlukan NAD *(nicotinamide adenine dinucleotide)* atau faktor V. Tes porfirin merupakan cara untuk mengetahui perlunya hemin bagi pertumbuhan bakteri.

Cara deteksi antigen

Antigen bakteri dalam lesi dapat dideteksi dengan antibodi monoklonal. Sampai saat ini belum ditemukan adanya homologi DNA bakteri lain dengan strain *H.ducreyi*, hal ini memungkinkan dikembangkannya suatu probe DNA spesifik untuk diagnosis *chancroid* secara langsung tanpa kultur.

Tes serologi

Telah dikembangkan tes fiksasi komplemen, presipitin, dan tes aglutinasi untuk infeksi *H.ducreyi*. Selain itu juga telah dikembangkan ELISA yang menggunakan lisat *H.ducreyi* seutuhnya sebagai sumber antigen yang teryata cukup spesifik dan sensitif.

Kepekaan terhadap antibiotika

Pada mulanya secara in vitro, *H.ducreyi* peka terhadap tetrasiklin, streptomisin, kloramfenikol, sulfonamida, dan penisilin. Pada saat ini telah banyak dijumpai terjadinya resistensi *H.ducreyi* lewat plasmid, antara lain terhadap ampisilin, sulfonamida, kloramfenikol, tetrasiklin, streptomisin, dan kanamisin.

***Gardnerella vaginalis, Mobiluncus* sp. dan *Bacteroides* sp.**

Jika bakteri-bakteri di atas sebagai flora campuran termasuk peptostreptokokus dan mikoplasma tumbuh secara berlebihan pada genitalia wanita, maka akan timbul vaginosis bakterial. Pada keadaan tersebut tanda-tanda peradangan sedikit sekali, kelainan yang ada terutama hanya berupa gangguan ekosistem mikroba vagina. Flora campuran yang tumbuh berlebihan tersebut berkaitan dengan hilangnya dominasi *Lactobacillus* sp. Sebagai flora normal vagina. Untuk dapat menimbulkan vaginosis, maka sekelompok bakteri yang mungkin didapat melalui melalui hubungan seksual tersebut tumbuh dan berkembang biak secara sinergis. Pada vaginosis bakterial akan ditemukan cairan vagina yang homogen dan berbau amis apalagi jika diteteskan KOH 10%, pH>4,7 , pada pemeriksaan mikroskopik akan ditemukan *clue cells* pada > 20% dari jumlah sel epitel.

Pada vaginosis bakterialis, bakteri-bakteri anaerob seperti *Gardnerella vaginalis* dan *Ureaplasma urealyticum* memproduksi

enzim phospholipase A2 dalam jumlah besar yang dapat me-rangsang pembentukan prostaglandin, yang merupakan perangsang kontraksi uterus yang potensial, sehingga bagi wanita sedang hamil dapat mengakibatkan terjadinya kelahiran preterm atau ketuban pecah dini.

Peran laktobasilus

Pada wanita normal terdapat kolonisasi galur laktobasilus yang mampu memproduksi H2O2 yang dapat menghambat pertumbuhan mikroba yang terlibat dalam vaginosis. Pada penderita vaginosis bacterial terjadi penurunan jumlah populasi laktobasilus secara me-nyeluruh, sedangkan populasi yang masih tersisa tidak mampu memproduksi H2O2. Sebaliknya bakteri anaerob tumbuh secara ber-lebihan sebagai akibat peningkatan substrat, peningkatan pH, dan hilangnya flora normal *Lactobacillus* sp. Dalam pertumbuhannya bakteri anaerob memproduksi senyawa amin yang dalam suasana pH vagina yang meningkat mudah menguap dan menimbulkan bau amis; bau amis juga akan timbul jika pada sekret vagina diteteskan KOH 10%. Senyawa amin aromatik yang berkaitan dengan timbulnya bau amis tersebut adalah trimetilamin, suatu senyawa amin abnormal yang dominant pada vaginosis bakterial. Senyawa amin lainnya yang dapat ditemukan adalah putresin dan kadaverin. Poliamin bakteri ini bersamaan dengan asam organik (asam asetat dan suksinat) yang terdapat dalam vagina bersifat sitotoksik, menyebabkan eksfoliasi epitel vagina dan membentuk sekret. Dalam pH alkalis *Gardnerella vaginalis* atau *Mobiluncus* sp. melekat erat pada sel epitel vagina dan membentuk *clue cells* terlihat sebagai sel epitel yang sarat dengan bakteri, nampak granuler dan pinggir sel tidak nyata.

Kultur dan pewarnaan Gram

Berbagai tes yang ditujukan terhadap hasil metabolisme bakteri yang terlibat dalam vaginosis bakterial, tidak terlalu bermakna untuk diagnosis, seperti tes untuk deteksi peningkatan kadar asam suksinat dan asetat dalam cairan vagina yang dikaitkan dengan penurunan kadar asam laktat, atau deteksi peningkatan kadar poliamin vagina, putresin, kadaverin, dan trimetilamin.

Pada vaginosis bakterial dengan penyebab polimikrobial, diagnosis cara kultur kurang praktis karena paling sedikit harus menanam tiga

macam bakteri dengan sifat-sifat dan cara kultur yang berbeda, sehingga perlu ditemukan cara lain yang lebih praktis dan seder-hana. Dalam mendeteksi perkembang biakan mikroba polimikrobial tersebut, telah dikembangkan cara penilaian hasil pewarnaan Gram dengan penentuan skoring *{Gram scoring)* guna membantu diagnosis vaginosis bakterial.

Pada tabel 4 dapat dilihat bahwa makin tinggi nilai *Latoba-cillus* maka semakin rendah skornya; dan semakin mendekati keadaan flora normal. Keadaan sebaliknya berlaku untuk Gardnerella vaginalis/Bacteroides sp., makin banyak jumlahnya akan semakin tinggi skornya; dan semakin jauh dari keadaan flora normal.

Tabel 4. Penilaian Gram vagina dan penentuan skor

Lactobacillus sp (batang besar positip-Gram)	*G.vaginalis*/*Bacteroides* sp. (batang pendek Gram bervariasi/batang negatip-Gram)	*Mobiluncus* sp. (batang bengkok Gram bervariasi/ batang negatip-Gram)	Skor
4+	0	0	0
3+	1+	1-2+	1
2+	2+	3-4+	2
1 +	3+		3
0	4+		4

Catatan:

a. Gram: <1 bakteri/LPB =1+
1 -4 bakteri/LPB =2+
5-30 bakteri/LPB = 3+
>30 bakteri/LPB = 4+
(LPB= lapang pandang bcsar)

b.Skor Total
0 - 3 = normal
4 - 6 = intermediat
> 7 = vaginosis bakterial

Candida albicans

Candida albicans merupakan penyebab terbanyak vulvovaginal kandidiasis. Spesies Candida yang lain, seperti *C. glabrata, C.krusei, C.tropicalis,* dan *C.stelatoidea* jarang menjadi penyebab vaginitis. *Candida* sp. bisa ditularkan melalui hubungan seksual, menyebabkan balanitis, balanopostitis, dan terkadang uretritis pada laki-laki. *Candida* sp. merupakan flora normal yang bisa ditemukan sampai

dengan 25% pada genitalia wanita usia reproduksi. *Candida* sp. yang melakukan kolonisasi pada vagina, sebelumnya akan melekat (adhesi) ke sel epitel vagina dan kcmudian tumbuh, berproliferasi dan germinasi, sebelum akhirnya menyebabkan inflamasi yang simptomatik. Peru-bahan flora vagina sangat mempengaruhi terjadinya penyakit. Meka-nisme bagaimana *Candida* sp. menginduksi inflamasi belum sepe-nuhnya diketahui, tapi faktor predisposisi berikut sangat mem-pengaruhi kolonisasi dan inflamasi, yaitu: (i) perubahan kadar hormonal yang berhubungan dengan periode prcmenstruasi, kehamilan, dan kontrasepsi oral, (ii) penggunaan antibiotik yang dapat menghilang-kan flora normal vagina, (iii) diabetes mellitus. Produk kimia, yang menyebabkan alergi lokal dan hipcrsensitifitas tipe lambat dapat juga berperan dalam menginduksi terjadinya vaginitis dan vulvitis simptomatik serta bisa mempengaruhi terjadinya kandidiasis kronik dan berulang.

Pemeriksaan mikroskopik

Diagnosis kandidiasis vagina tidak selalu dapat ditegakkan hanya dari gejala klinik. Gejala dan tanda yang terlihat terkadang sangat umum, sehingga dibutuhkan uji laboratorium mikrobiologi untuk konfirmasinya.

Bahan pemeriksaan berupa sekret diambil dengan swab kapas dari forniks posterior vagina. Pada pasien dengan sekret vagina yang encer dan lesi juga ditemukan pada vulva atau labia, maka spesimen lebih baik diambil dari mukosa yang teriritasi.

Pemeriksaan mikroskopik dilakukan segera setelah spesimen diambil atau spesimen dapat dikirim ke laboratorium menggunakan tabung yang berisi 3 ml air garam faal untuk dikirim ke laboratorium dalam waktu yang tidak bolch lebih dari 2 jam. Pada laki-laki dengan balanitis, swab yang dibasahi air garam faal digunakan untuk peng-ambilan spesimen pada daerah glans penis.

Pemeriksaan mikroskopik sediaan basah menggunakan air garam faal *{wet mount)* dilakukan secara rutin untuk menemukan sel ragi dan menyingkirkan kemungkinan Trikomoniasis dan vaginosis. Penambahan KOH 10% akan sedikit lebih meningkatkan sensitifitas dalam menemukan sel ragi, dan lebih memudahkan untuk menemukan *mycelia ipseudohyphae)*. Hasil mikroskopik sangat bermakna dalam menegakkan diagnosis.

Sel ragi dapat lebih mudah dilihat melalui pewamaan Gram, dengan hasil yang terlihat sel positip-Gram.

Cara **kultur**

Kultur adalah metode yang paling sensitif untuk deteksi *Candida* sp. Walaupun demikian, hasil kultur yang positip tidak memastikan bahwa *Candida* sp. merupakan penyebab kelainan pada vagina, karena >20% wanita sehat bisa ditemukan *Candida* sp pada vaginanya. Oleh karena itu, kultur hanya direkomendasikan pada dugaan klinik adalah kandidiasis vagina tetapi tidak ditemukan pada pemeriksaan basah.

Medium selektif agar Sabouraud dekstrosa merupakan medium kultur yang sangat baik untuk isolasi *Candida* sp. Setelah inokulasi spesimen klinik, inkubasi dilakukan pada suhu 36°C selama 2 hari. Koloni sel ragi berwarna putih opaque sampai krem. Untuk mem-bedakan dengan bakteri, lakukan pemeriksaan mikroskopik dari koloni yang tumbuh. Idcntifikasi lebih lanjut tidak penting untuk diagnosis rutin.

Uji sederhana yaitu "germ tube", dapat dilakukan untuk identi-fikasi presumptif spesies *Candida albicans,* yaitu dengan cara meng-emulsikan koloni *Candida* sp. ke dalam 0,5 ml bovin atau plasma/ serum dari kelinci/manusia/ kuda, kemudian inkubasi pada suhu 35-36°C selama 2-4 jam. Jika spesiesnya adalah *Candida albicans,* akan terlihat pembesaran filamen hifa yaitu lebih kurang 1,5 lebih lebar dan 3 sampai 4 kali lebih panjang dari sel nya, tanpa adanya sekat. Kemungkinan spesies *Candida* sp. yang lain dengan hasil "germ tube" positip adalah *C.stelatoidea*. Jika ditemukan adanya sckat pada pseudohypha pada uji "germ tube", maka kemungkinan spesies penyebabnya adalah spesies *Candida tropicalis*. Pada keadaan diperlu-kannya pembedaan spesies *Candida* sp. yang bermakna secara klinik, maka uji asimilasi karbohidrat sebaiknya dilakukan.

Herpes simplex

Herpes simplex virus (IISV) mpunyai 2 serotipe, yaitu HSV-1 dan HSV-2. HSV dapat diisolasi dari spesimen yang berasal dari berbagai lokasi tubuh manusia, seperti dari kulit, membran mukosa, jaringan, darah, dan cairan serebrospinal. HSV-1 lebih sering me-

nyebabkan penyakit pada daerah orofaring, dan HSV-2 berhubungan dengan penyakit pada daerah genitalia. Walaupun demikian, kedua serotipe tersebut bisa menginfeksi berbagai organ lain dan me-nyebabkan manifestasi klinik yang sulit untuk dibedakan.

Infeksi HSV primer seringkali bersifat asimptomatik. Infeksi HSV primer pada genitalia yang simptomatik berupa lesi genital yang luas, yang berhubungan dengan limfadenopati inguinal, disuria, dan demam. Herpes genital yang berulang hampir selalu disebabkan oleh HSV-2. Komplikasi yang berat dari infeksi herpes genital adalah herpes neonatal, yang mana penularan terjadi dari ibu yang terinfeksi kepada bayinya pada saat kelahiran per vaginam.

Infeksi herpes genital umumnya didiagnosis dari gambaran kliniknya. Karakteristiknya berupa lesi yang progresif dari stadium papula ke vesikel, pustula, dan lesi ulseratif yang akhirnya menjadi krusta. Re-epitelisasi dan penyembuhan sempurna dapat terjadi secara spontan. Infeksi laten umumnya terjadi dalam keadaan genom virus berada dalam nukleus sel yang terinfeksi atau dalam ganglion sensorik.

Secara umum, pemeriksaan laboratorium mikrobiologi tidak terlalu penting, tapi bisa membantu diagnosis jika gambaran klinik tidak khas atau untuk menyingkirkan kemungkinan lain dari penyebab ulkus genital. Pemeriksaan laboratorium mikrobiologi juga sangat dianjurkan untuk menentukan adanya infeksi HSV pada wanita hamil trimester akhir dan pada bayi yang baru lahir, dan juga untuk epidemiologi.

Uji laboratorium yang dapat digunakan untuk membantu diagnosis herpes genital, adalah: (i) deteksi antigen virus dengan metode imu-nologi, seperti *immunofluoresens* dan *enzim immunoassay,* (ii) men-deteksi DNA virus dengan teknik hibridisasi, (iii) deteksi antibodi terhadap HSV pada serum.

Pemeriksaan mikroskopik

Pada vesikel yang besar, spesimen untuk pemeriksaan dapat diambil dengan cara membuka vesikel dan melakukan aspirasi cairannya dengan jarum suntik. Pada vesikel yang kecil atau lesi yang terbuka, eksudat diambil menggunakan swab kapas. Untuk lesi yang lama, krusta harus dihilangkan dulu kemudian spesimen diambil dari dasar lesi menggunakan swab kapas. Pada wanita dengan lesi HSV

pada vagina (dan juga pada wanita hamil), dianjurkan untuk meng-ambil spesimen dari daerah serviks; karena HSV lebih sering meng-infeksi epitel skuamosa dibandingkan epitel kolumnar, maka spesimen sebaiknya diambil dari dua tempat yaitu di daerah eksoserviks dan endoserviks.

Pemeriksaan mikroskopik langsung, dapat dilakukan melalui prosedur pewarnaan konvensional seperti Papanicolaou dan Tzanck. Metode ini tidak spesifik untuk HSV dan juga kurang sensitif dibanding kultur atau metode deteksi antigen.

Teknik pemeriksaan mikroskopik lainnya adalah dengan cara pewarnaan immunofluoresens yang dapat segera dilakukan setelah pengambilan spesimen. Spesimen klinik diambil menggunakan swab kapas, basahi dengan akuades steril kemudian usapkan pada gelas objek, keringkan di udara lalu fiksasi dengan aseton. Alternatif lain adalah dengan mengirim spesimen ke laboratorium menggunakan medium transpor untuk virus. Sesampai di laboratorium, dilakukan sentrifugasi ■ kemudian endapan diteteskan pada gelas objek lalu difiksasi. Monoklonal antibodi yang spesifik untuk terhadap HSV-1 dan HSV-2 yang dilabel fluoresens secara berurutan ditambahkan pada sediaan. Setelah diinkubasi pada suhu ruang selama 30 menit, sediaan dicuci 3 kali selama 5 menit dengan PBS dan terakhir dicuci dengan akuades. Gelas penutup ditambahkan 50% gliserol dan 50% PBS kemudian diperiksa di bawah mikroskop fluoresens. Hasil yang positip akan terlihat badan intraselular yang berfluoresensi.

Pewarnaan immunoperoksidase merupakan metode alternatif lain untuk pemeriksaan mikroskopik HSV. Metode ini mempunyai kelebihan karena menggunakan mikroskop cahaya biasa. Pengambilan dan persiapan spesimen sama dengan teknik immunofluoresens. Antibodi poliklonal anti-HSV atau monoklonal anti-HSV-1 dan anti-HSV-2 ditambahkan pada sediaan. Setelah inkubasi dan pencucian, *horseradish-peroksidase* yang dilabel globulin *anti-rabbit* atau *anti-mouse* ditambahkan kemudian diinkubasi kembali. Setelah pencucian, sediaan diberi diaminobenzidin, yang akan bereaksi dengan enzim peroksidase membentuk kompleks warna coklat kemerahanya yang menggambarkan ikatan antibodi dengan antigen virus. Sediaan dapat dengan mudah dilihat di bawah mikroskop cahaya biasa berupa granula coklat kemerahan.

Cara kultur

Kultur virus adalah metode diagnosis laboratorium yang paling sensitif untuk deteksi HSV. Berbagai sel kultur yang berasal dari manusia dan hewan bisa digunakan. Sel yang umum digunakan adalah fibroplas diploid manusia seperti MRC-5, dan sel ginjal hewan seperti VERO, BHK, serta sel ginjal kelinci.

Sel kultur jaringan harus disiapkan menjadi *monolayer* pada tabung kultur, kemudian dilakukan proses kultur virus. Selama 7 hari, tabung kultur diobservasi setiap harinya untuk melihat efek sitopatik (CPE).

Virus lain bisa memperlihatkan CPE yang mirip dengan HSV. Oleh karena iru pcrlu dilakukan uji konfirmasi dengan cara: (i) uji neutralisasi menggunakan antiserum yang spesifik, (ii) uji immu-nologi seperti immunofluoresens, (iii) hibridisasi asam nukleat. Se-belumnya medium yang mengandung kultur sel termfeksi dibuang, kemudian tambahkan 1 ml 5% fetal calf serum dalam PBS, lalu sel dikerok dari bagian *monolayer* dan dihomogenisasi. Suspensi sel disentrifus 500g selama 5 menit dan 1 tetes endapan diletakkan pada gelas sediaan, dikeringkan di udara kemudian difiksasi dengan aseton pada suhu dingin (2-8°C) selama 10 menit. Satu sediaan di-warnai dengan antibodi monoklonal HSV-1 yang dilabel fluoresens dan satu sediaan lainnya diwarnai dengan antibodi monoklonal HSV-2 yang dilabel fluoresens. Sediaan diinkubasi pada suhu ruang selama 30 menit, kemudian dicuci 3 kali selama 5 menit dengan PBS. Gelas penump ditambahkan 50% gliserol dan 50% PBS kemudian diperiksa di bawah mikroskop fluoresens dengan pembesaran 400x. Jika satu sediaan memberikan hasil yang positip sedangkan yang lain negatip, maka identifikasi tipe HSV dapat ditentukan.

Uji immunologi enzimatik *{Enzyme* ***Immunoassay*** **= EIA)**

Paling sedikit terdiri dari 2 cara untuk mendeteksi antigen HSV secara langsung dalam prosedur EIA yang klasik, yaitu: (i) *antigen capturing,* (ii) amplifikasi ikatan antigen-antibodi.

Antigen capturing dilakukan dengan cara melapisi antigen HSV yang ada pada spesimen klinik dengan antibodi poliklonal anti-HSV, kemudian diimmobilisasi pada *microtiterplate wells*. Antigen yang diimmobilisasi diberikan antibodi monoklonal tikus yang dibioti-

nilasi. Setelah penambahan konjugat *streptavidin-horseradish peroxidase* dan substrat kromogenik, akan didapatkan reaksi warna.

Amplifikasi ikatan antigen-antibodi dilakukan dengan cara me-nambahkan antibodi monoklonal tikus ke spesimen disertai konjugat alkalinfosfatase. Antigen HSV yang ada pada spesimen akan bereaksi dan menjadi *immobile* bersama dengan antibodi monoklonal dan konjugat. Ikatan enzim tersebut kemudian diberi substrat yang akan memberikan hasil tidak berwarna, lalu dilakukan amplifikasi. Metode ini akan meningkatkan sensitifitas dalam menghasilkan reaksi warna.

Uji immunologi antigen HSV secara cepat, memberikan hasil sensitifitas dan spesifisitas yang sedikit lebih rendah, mirip dengan prosedur EIA klasik. Antigen HSV diekstraksi dari spesimen klinik dengan larutan buffer. Ekstrak ditambahkan pada alat uji, dan antigen yang ada akan diimmobilisasi pada membran. Setelah diberikan antibodi monoklonal anti-HSV yang dilabel peroksidase dan substrat, akan didapatkan bercak berwarna pada membran.

Hibridisasi DNA

Metode hibridisasi DNA merupakan metode yang cepat dan bisa dipercaya untuk membantu diagnosis adanya HSV dalam jumlah sedikit pada spesimen klinik atau pada masa reaktivasi yang asimptomatik. Metode ini juga bermanfaat pada keadaan ibu pasca melahirkan yang terinfeksi tapi asimptomatik atau untuk monitoring neonatus yang terpapar HSV pada saat dilahirkan. Deteksi virus secara langsung dengan hibridisasi DNA menggunakan label radio-isotop atau probe biotinilasi mempunyai sensitifitas dan spesifisitas yang sebanding dengan metode immunologi lainnya. Amplifikasi sekuens DNA tertentu dengan metode *polymerase chain reaction* (PCR) akan mempunyai sensitifitas yang lebih tinggi.

Serologi

Uji serologi untuk deteksi antibodi terhadap HSV bisa diguna-kan untuk mendeteksi infeksi masa lalu. Serologi dapat membantu diagnosis pada infeksi HSV primer dalam keadaan pasien tidak mempunyai antibodi atau kadar antibodi yang rendah pada serum fase akut dan kemudian diikuti 10-14 hari kemudian dengan pening-katan titer antibodi 4 kali atau lebih pada serum fase konvalesens. Peningkatan antibodi yang bermakna terjadi pada kurang dari 10%

pasien dengan infeksi HSV berulang. Tidak ditemukannya kenaikan titer, belum menyingkirkan infeksi HSV. Uji antibodi HSV yang ter-sedia di pasaran, terdiri dari fiksasi komplemen, immunofluoresens *indirect,* uji neutralisasi, agglutinasi lateks, haemagglutinasi, dan uji immunologi enzim. Metode ini cukup sensitif, tetapi kurang efektif membedakan infeksi masa lalu HSV-1 dan HSV-2 karena bisa terjadi reaksi silang.

Human papillomavirus

Kutil genital (papilloma) umumnya merupakan tumor jinak yang bisa sembuh sendiri, yang bisa kambuh kembali dalam periodc waktu tertentu. Penyakit ini disebabkan oleh human papillomavirus (HPV). Infeksi ditularkan melalui mukosa dan kulit yang abrasi, kontak seksual, dan dari ibu yang terinfeksi ke bayinya melalui jalan lahir. Formasi kutil bisa mulai dengan kerusakan epitcl dan diikuti masuknya virus ke dalam sel pada lapisan germinal basal. Virus bermultiplikasi dalam nukleus sel dan terjadi stimulasi pertumbuhan sel. Infeksi akut bisa bersifat asimptomatik atau menghasilkan kondi-loma yang datar atau eksofitik. Beberapa lesi primer bisa tumbuh invasif menjadi karsinoma sel skuamosa. Mekanisme induksi tumor invasif oleh HPV, belum sepenuhnya bisa dijelaskan, tapi sudah diketahui adanya hubungan HPV dengan kejadian kanker serviks.

Sampai saat ini tercatat adanya 70 tipe HPV, termasuk sekitar 20 tipe yang berhubungan dengan lesi anal atau genital; 14 tipe me-rupakan spesifik untuk genitalia manusia. Semua tipe HPV genital bisa menghasilkan papilloma, tipe yang paling sering pada genitalia adalah 6, 11, dan 16. HPV-16 berhubungan sampai dengan 50% neoplasma intraepitel serviks dan kanker invasif, sementara HPV-6 dan HPV-11 berhubungan dengan kondiloma akuminata yang jarang menyebabkan neoplasma. Pada tabel 5 dapat dilihat tipe HPV yang berhubungan dengan lesi genital.

Tabel 4. Tipe **HPV** yang berhubungan dengan lesi genital

Kondiloma akuminata	Neoplasma intraepitel	Carcinoma
6,11,42,44,51,(53), 55,67	6, 11, 16, 18,30,31,33,34, 35,39,40,42,43,45,51,52, 56,57,59,61,62,64	6, 11, 16, 18,31,33,35, 39,45,51,52,54,56,66

Deteksi Antigen

Spesimen untuk diagnosis HPV adalah biopsi dari tumor dan jaringan yang terinfeksi, dengan cara eksisi atau kuretase kemudaian diambil sel epitel yang terlepas. Biopsi jaringan hams dipisahkan jadi dua: (i) pada sediaan paraffin untuk hibridisasi in situ atau deteksi antigen, (ii) dibekukan segera pada suhu -70°C untuk ekstraksi DNA vims dan hibridisasi.

Sel yang terlepas bisa diambil dengan spatula plastik atau kayu, swab, atau aspirator. Spesimen serviks harus mengandung sel skuamosa dari zona transformasi (antara ekso- dan endoserviks). Sel disuspensikan dalam *phosphate buffered saline* dan dibekukan sampai saat dipergunakan.

Antibodi spesifik antipapillomavirus meningkat terhadap bovin papillloma-virus yang diekstraksi dari bovin kutil. Antibodi ini dilabel dengan isotiosianat fluoresens atau alkalin fosfatase atau *horseradish* peroksidase. Sensitifitas metode ini agak rendah dan spesi-fisitas tidak cukup optimal.

Cara kultur

HPV tidak tumbuh pada kulmr sel.

Hibridisasi DNA

Salah satu metode yang dipertimbangkan untuk standar baku emas deteksi DNA HPV adalah "*Southern blot hybridization*". DNA total diekstraksi dari bahan biopsi atau dari sel yang terlepas dan didigesti dengan endonuklease restriksi. DNA kemudian dipisahkan dalam fragmen menggunakan elektroforesis gel dan di-denaturasi dalam gel dengan alkalin menjadi DNA serat tunggal, yang kemudian ditransfer ke filter nitroselulosa menggunakan teknik *Southern blot*. Filter kemudian dihibridisasi dengan probe DNA HPV tipe spesifik yang dilabel dengan radioaktif atau nonradioaktif.

Metode lain adalah hibridisasi filter in situ, yang mendeteksi sekuens DNA HPV secara langsung pada sel dari spesimen klinik dengan mengabaikan langkah digesti dan purifikasi. Suspensi sel di-tempatkan langsung disk filter nitroselulosa dan difilter menggunakan vakum. Disk filter kemudian dicampur NaOH untuk memecah sel dan kemudian dilakukan langkah. denaturasi DNA. Filter dineutralisasi dan dipanaskan sehingga menjadi DNA immobil kemudian diberikan

probe DNA HPV spesifik. Hibridisasi dengan keseluruhan bahan sel, ssringkali menghasilkan reaksi positip palsu.

Prosedur yang sebanding dengan metode hibridisasi filter in situ adalah hibridisasi dot blot. Pada metode ini pertama kali DNA diekstraksi dari sel kemudian didenaturasi sebelum ditambahkan pada filter. Denaturasi DNA bisa dilakukan dengan pemanasan atau penambahan NaOH selama beberapa menit. Larutan DNA kemudian dineutralisasi dan di aliquot ke filter dengan cara blot atau dengan filtrasi menggunakan vakum. Prehibridisasi filter dilakukan dengan larutan bloking untuk mencegah reaksi yang nonspesifik. Bercak kemudian diberikan probe HPV tipe spesifik yang dilabel radioaktif dan formasi hybrid dilihat menggunakan film X-ray. Alternatif lain adalah dilabel dengan yang nonradioaktif.

Penggunaan metode *polymerase chain reaction* (PCR) dengan amplifikasi target sekuens DNA yang spesifik merupakan metode yang menjanjikan untuk diagnosis infeksi HPV.

Human immunodeficiency virus

Human immunodeficiency virus (HIV) adalah penyebab AIDS yang ditularkan antara manusia terutama melalui kontak seksual. Cara penularan yang lain adalah secara perinatal dari ibu yang ter-infeksi kepada bayinya, melalui transfusi darah yang terkontaminasi, melalui paparan dengan jarum yang terkontaminasi atau benda tajam lainnya yang bisa melukai kulit.

HIV terdiri dari 2 tipe, yaitu HIV-1 dan HIV-2. HIV adalah virus RNA famili Retroviridae. Genom semua retrovirus terdiri dari 3 gen struktural utama, yaitu: (i) *gag (group-specific antigen)*, gen yang mengkode protein inti, (ii) *pol (polymerase)*, gen yang mengkode reverse transcriptase (RT), (iii) *env (envelope)*, gen yang mengkode glikoprotein mayor. Genom HIV-1 dan HIV-2 hampir sama, tapi masing-masing mempunyai gen subtype yang spesifik. Gen HIV yang mayor dan produknya, digunakan dalam uji konfirmasi anti-bodi pada serologi.

Individu yang terinfeksi HIV biasanya akan membentuk anti-bo Ji terhadap virus dalam 1-4 bulan infeksi. Uji serologi digunakan untuk diagnosis infeksi HIV termasuk untuk metode skrining dan uji konfirmasi antibodi serta untuk deteksi DNA dan antigen virus.

Prosedur skrining serologi

Strategi dalam pemilihan uji laboratorium untuk mendeteksi antibodi terhadap HIV di dalam serum manusia, didasarkan atas kriteria: (i) objektif dari uji yang akan dilakukan, (ii) sensitifitas dan spesifisitas uji yang digunakan, (iii) prevalensi infeksi HIV pada populasi yang akan diuji.

Objektif dari uji antibodi terhadap HIV adalah untuk: (i) keamanan transfusi, berupa skrining darah atau produk darah, serum jaringan donor, organ, sperma atau ovum, (ii) surveilans, (iii) diagnosis infeksi HIV, (iv) penelitian.

Sensitifitas dan spesifisitas uji yang digunakan adalah 2 faktor utama untuk menentukan akurasi uji dalam' membedakan terinfeksi atau tidak. Uji dengan sensitifitas yang tinggi akan mempunyai hasil negatip palsu yang rendah. Oleh karena itu, hanya uji yang mempunyai sensitifitas yang tinggi yang akan digunakan untuk meminimalkan hasil negatip palsu (seperti untuk keamanan transfusi/donor). Uji dengan spesifisitas yang tinggi akan mempunyai hasil positip palsu yang rendah sehingga dipilih untuk meminimalkan hasil positip palsu pada suatu uji (seperti untuk diagnosis infeksi HIV).

Tingginya prevalensi infeksi HIV pada populasi yang diuji akan sangat mempengamhi kemungkinan seseorang dengan uji yang positip benar-benar terinfeksi HIV. Oleh karena itu, pada keadaan tingginya prevalensi infeksi HIV pada suatu populasi maka kemungkinan positip palsu akan lebih rendah. Begitu juga sebaliknya, hasil uji yang didapatkan negatip menunjukkan benar-benar tidak terinfeksi.

Berikut ini adalah beberapa uji serologi yang bisa digunakan untuk diagnosis infeksi HIV:

I. Uji immuno-enzimatik (EIA)

Uji immuno-enzimatik (EIA) untuk deteksi antibodi HIV-1 dan HIV-2 dapat menggunakan antigen lisat virus utuh, rekombinan DNA dari protein, dan peptida yang disintesis secara kimia. Deteksi kombinasi HIV-1 dan HIV-2 juga dapat dilakukan, berupa rekombinan DNA dari protein yang mewakili antigen envelop dan inti dari HIV-1 dan antigen envelop HIV-2 atau menggunakan peptida sintetik atau kombinasi protein rekombinan dan peptida sintetik. Uji immuno-enzimatik bisa dilakukan dengan teknik tidak langsung (indirect) atau uji kompetisi.

Uji immuno-enzimatik tidak langsung *(indirect)* bisa dilakukan dengan cara melekatkan antigen virus ke bahan yang solid (seperti sumur pada *microtiterplates)* kemudian direaksikan dengan serum pasien. Setelah inkubasi dan pencucian, ditambahkan enzim yang di-label *(alkaline phosphatase* atau *horseradish peroxidase)* antihuman immunoglobulin. Setelah inkubasi kedua dan pencucian, ditambahkan substrat sehingga kompleks immuno-enzimatik akan menghasilkan warna.

Uji immuno-enzimatik kompetisi dilakukan dengan cara me-lapisi fase padat (seperti sumur pada *microtiterplates)* dengan antigen virus. Serum pasien ditambahkan secara simultan dengan konjugat yang dilabel enzim. Setelah inkubasi dan pencucian, substrat ditambahkan untuk melihat reaksi. Selama inkubasi, antibodi pasien berkompetisi dengan antibodi konjugat untuk berikatan dengan se-jumlah antigen yang tersedia pada sumur *microtiterplates*. Jika sampel serum tidak mengandung antibodi HIV, semua antigen yang ada akan berikatan dengan konjugat sehingga perubahan warna akan terlihat maksimal setelah penambahan substrat. Jika serum pasien mengandung antibodi HIV, akan terjadi kompetisi sehingga perubahan warna setelah penambahan substrat akan terlihat tidak senyata spe-simen yang negatip. Oleh karena itu, densitas optikal dari perubahan warna pada hasil akhir berbanding terbalik dengan jumlah antibodi yang ada pada spesimen.

Hasil positip palsu pada uji immuno-enzimatik bisa ditemukar, pada kasus pasien yang immunokompromais. Pada awal infeksi HIV *(window phase),* uji untuk deteksi antibodi IgG juga akan memberikan hasil negatip. Hasil positip palsu pada uji immuno-enzimatik umumnya sangat berhubungan dengan: (i) kesalahan teknis, (ii) keakuratan uji, (iii) serum yang hemolisis, (iv) hemofilia, (v) pasien dengan penyakit sistemik.

II. Uji agglutinasi

Uji agglutinasi lebih mudah dilakukan dibanding EIA dan tidak membutuhkan peralatan laboratorium khusus. Uji agglutinasi sesuai untuk pengujian spesimen dalam jumlah banyak. Antigen digunakan secara pasip dengan mengabsorpsi-kan ke eritrosit, lateks, gelatin atau *microbead*. Uji dilakukan dengan cara mencampurkan 25 ul dari 1:4 dilusi serum dengan 75 ul suspensi partikel gelatin yang di-

lapisi dengan antigen HIV yang dipurifikasi. Setelah inkubasi selama 2 jam pada suhu ruang, hasil akan dapat dibaca. Adanya partikel yang teragglutinasi pada dasar sumur menggambarkan hasil yang positip, sedangkan bila terjadi endapan sedimen menggambarkan hasil yang negatip.

III. Uji immunodot

Serum atau dilusi serum ditambahkan pada membran uji. Serum diabsorpsi melalui membran, dan antibodi terhadap HIV-1 akan berikatan dengan antigen pada membran. Kompleks imun dapat direaksikan dengan konjugat yang dilabel enzim. Reaksi dilihat dengan penambahan substrat yang akan menghasilkan bercak wama jika terdapat kompleks imun. Uji immunodot yang cepat *{rapid test)* bisa digunakan jika prosedur klasik tidak dapat dilakukan atau hasil dibutuhkan segera (15 menit).

Uji immunodot dapat juga dilakukan dengan cara mengguna-kan semacam kartu yang terbuat dari plastik dan berbentuk seperti sisir. Gigi dari sisir disensitisasi dengan antigen peptida sintetik HIV-1 dan HF/-2 pada bercak yang berbeda. Spesimen serum atau plasma ditempatkan dalam sumur yang sesuai dengan sisir. Kemudian sisir yang diuji dimasukkan ke dalam sampel serum, yang dicampurkan dengan konjugat yang dilabel enzim, dan substrat yang kromogenik. Hasil akan didapatkan dalam waktu 40 menit.

IV. Western blot

Western blot (WB) merupakan uji yang banyak digunakan untuk konfirmasi serum yang mengandung antibodi HIV yang memberikan hasil positip melalui uji skrining. WB menggunakan protein virus, yang dipisahkan melalui elektroforesis gel dan diimmobilisasi pada kertas nitroselulosa dengan cara blot. Setelah dilakukan bloking dan pencucian, lembar nitroselulosa digunting menjadi strip. Kemudian ditambahkan dilusi serum dan diinkubasi, yang akan menyebabkan terjadinya ikatan antibodi HIV dengan protein HIV yang berbeda. Kemudian dilakukan tahap pencucian dan ditambahkan *human* IgG yang akan berikatan dengan antibodi yang dilabel enzim, dan selama masa inkubasi akan terjadi ikatan konjugat dengan dengan komplek imun antigen-antibodi. Setelah pencucian, penambahan substrat akan

menghasilkan bentuk pita yang berwama yang mcnggambarkan ikatan *human* IgG dengan protein virus.

IV. Immunofluoresens indirect

Dalam keadaan budget terbatas maka uji immunofluoresens indirect (IFA) merupakan alternatif pilihan karena Western blot (WB) cukup mahal. Sel yang terinfeksi HIV diinaktifasi dan ditam-bahkan ke dalam sumur yang ada pada gelas objek. Setclah kering di udara dan difiksasi dengan aseton, sediaan siap untuk digunakan kemudian disimpan pada suhu -20°C selama beberapa hari dan -70°C untuk waktu yang lebih panjang. Dilusi serum ditambahkan pada sediaan kemudian diinkubasi selama 30 menit pada suhu 37°C. Setelah dicuci dengan PBS, sediaan diberikan IgG antihuman yang dilabel dengan isotiosianat fluoresens, inkubasi selama 20 menit pada suhu 37 C. Setelah dicuci dengan PBS, sediaan ditutup dengan gelas penutup (dicampurkan dengan gliserol-PBS) dan dilihat di bawah mikroskop fluoresens. Hasil memperlihatkan distribusi antigen virus yang dilabel difiis atau retikular pada sitoplasma, atau terlokalisasi pada sel perifer, atau pada daerah tertentu dengan intensitas tinggi.

V. Radioimmunopresipitasi

Radioimmunopresipitasi (RIPA) jarang digunakan untuk uji konfirmasi HIV. Uji RIPA relatif mahal tetapi mempunyai nilai sensitifitas dan spesifisitas yang tinggi untuk konfirmasi adanya antibodi HIV. Uji ini juga dapat membedakan HIV-1 dan HIV-2 karena menggunakan prekursor envelop strukrural gpl60/ gpl40 dan glikoprotein gpl20/gpl05 eksternal. Caranya dengan memaparkan sel yang terinfeksi HIV-1 dan HIV-2 ke dalam medium pertum-buhan yang mengandiing asam amino radioaktif yang akan masuk ke dalam protein virus. Lisat sel yang dipurifikasi dicampurkan dengan serum pasien. Kompleks imun kemudian diabsorpsikan dengan bead protein-A-sepharose. Kompleks imun kemudian dipisahkan dengan elektroforesis dengan tujuan untuk menentukan pola virus yang spesifik.

Deteksi antigen HIV

Strategi dalam deteksi antigen HIV dilakukan terhadap antigen p24 inti virus yang ditemukan dalam konsentrasi tinggi pada virion

dan sel yang terinfeksi. Uji konfirmasi yang direkomendasikan adalah uji neutralisasi.

Deteksi antigen bermanfaat untuk: (i) kontrol pertumbuhan virus dalam kultur sel, (ii) penanda prognostik, (iii) uji diagnostik untuk infeksi HIV pada bayi yang lahir dari ibu yang terinfeksi, (iv) penilaian efikasi obat antivirus.

Uji DNA proviral

Limfosit yang terinfeksi HIV bisa mengandung DNA proviral dalam waktu yang lama tanpa adanya virion yang infektif. Metode yang dapat digunakan untuk infeksi HIV dalam masa laten adalah polymerase chain reaction (PCR). PCR cukup menjanjikan untuk menjadi uji yang akurat dalam diagnosis dini dan penentuan prognosis infeksi HIV pada bayi yang lahir dari ibu yang terinfeksi.

DAFTAR PUSTAKA

1. Josodiwondo S. Pemeriksaan Bakteriologik dan Serologik Infeksi Menular Seksual. Dalam: Infeksi Menular Seksual, ed.3. Jakarta: Balai Penerbit FKUI, 2005: 25-47.
2. Mims C, Dockrell HM, Goering RV, Roit I, Wlkelin D, Zuckerman M. Sexually Transmitted Diseases. In: Medical Microbiology, 3r ed. Philadelphia: Elsevier, 2004:251-276.
3. Inglis TJJ. Infections of Genital Tract. In: Microbiology and Infection, 2nd ed. London: Churchill Livingstone, 2003: 113-126.
4. Nath SK, Rcvanker SG. Urogenital Tract Infections. In: Problem-Based Microbiology. China: Saunders Elsevier, 2006: 99-135.
5. Struthers Jk, Westran RP. Infections of Genital Systems. In: Clinical Bacteriology. Washington DC: ASM Press, 2003: 143-153.
6. Mahon CR, Manuselis G. Laboratory Diagnosis of Infectious Diseases: an Organ Approach. In: Textbook of Diagnostic Microbiology. Philadelphia: WB Saunders Company, 1995: 972-981.
7. Koneman EW, Allen SD, Janda WM, Schreckenberger PC, Winn WC. Neisseria and Moraxella catarrhalis. In: Color Atlas and Textbook of Diagnostic Microbiology, 4;h ed. Pennsylvania: JB Lippincott Company, 1992: 369: 402.
8. Koneman EW, Allen SD, Janda WM, Schreckenberger PC, Winn WC. Diagnosis of Infections Caused by Viruses, Chalmydia, Rickettsia, and Related Organisms. In: Color Atlas and Textbook of Diagnostic Microbiology, 4;h ed. Pennsylvania: JB Lippincott Company, 1992: 965- 1070.
9. Koneman EW, Allen SD, Janda WM, Schreckenberger PC, Winn WC. Spirochetal Infection. In: Color Atlas and Textbook of Diagnostic Microbiology, 4[1]" ed. Pennsylvania: JB Lippincott Company, 1992: 757-789.

10. Dyck EV, Meheus AZ, Piot P. Laboratory Diagnosis of Sexually Transmittablc Infections. Switserland: World Health Organization, 1995.
11. Murray PR, Rosenthal KS, Kobayashi GS, Pfaller MA. Medical Microbiology, 4lh ed. St. Louis: Mosby-Inc, 2002:
12. Jawetz,Melnick and adelberg's. Medical Microbiology, 22nd ed. California: Appleton and Lange. 2001.
13. Wilson WR, Sande MA. Current Diagnosis and Treatment in Infectious Diseases. New York: MCGraw-Hill, 2001.
14. Sparling PF. Holmes KK's Sexually Transmitted Diseases, 3rd ed. New York: McGraw-Hill, 1999.
15. Miller JM. A Guide to Specimen Management in Clinical Microbiology. Washington DC: ASM Press, 1994.
16. Salyers AA, Whitt DD. Bacterial Pathogenesis, A Moleculer Approach. Washington DC: ASM Press, 1994.
17. Tapsall JW. Antibiotic resistance in *Neisseria gonorrhoeae*. Clin Infect Dis 2005 ; 15 (41) Suppl 4:S263-8.
18. Cappuccino JG, Sherman N. Microbiology, a Laboratory Manual, ed.7. San Fransisco: Pearson, Benjamin Cummings, 2005.
19. Norrel SA, Messley KE. Microbiology Laboratory Manual, Principles and Applications. New Jersey: Prentice Hall, 1997.
20. Shulman ST, Phair JP, Peterson LR, Warren JR. The Biologic and Clinical Basis of Infectious Diseases, ed.5. Philadelphia: WB Saunders Company, 1997.
21. Bennett JV, Brachman PS, Sanford JP. Hospital Infection, ed.3. Boston: Little, Brown and Company, 1992.
22. Shanson DC. Microbiology in Clinical Practice, ed.3. Oxford: Butterworth Heinemann, 1999.
23. Mims C, Playfair J, Roitt I, Wakelin D, Williams R. Medical Microbiology, ed.2. London: Mosby International, 1998.
24. Pelczar MJ, Chan ECS, Krieg NR. Microbiology, Concepts and Applications. New York: McGraw-Hill Inc., 1993.
25. Workowski KA, Berman SM. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines 2006. mmwrq@cdc.gov

BAGIAN III

INFEKSI MENULAR SEKSUAL DENGAN PENYEBAB BAKTERI

GONORE

Sjaiful Fahmi Daili

Dcpartemen Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin
FKUI-RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo, Jakarta

DEFINISI

Gonore mencakup semua penyakit yang disebabkan oleh *Neisseria gonorrhoeae*.[1,2,3]

ETIOLOGI

Gonore disebabkan oleh gonokok yang ditemukan oleh Neisser pada tahun 1879 dan baru diumumkan pada tahun 1882. Kuman ter-sebut dimasukkan dalam kelompok *Neisseria*, sebagai *Neisseria gonorrhoeae*. Selain spesies itu, terdapat 3 spesies lain, yaitu *N. meningi-tidis,* dan 2 lainnya yang bersifat komensal *N. catarrhalis* serta *N. pharyngis sicca*. Keempat spesies ini sukar dibedakan kecuali dengan tes fcrmentasi.

Gonokok lermasuk golongan diplokok berbentuk biji kopi dengan lebar 0,8 u, panjang 1,6 u, dan bersifat tahan asam. Kuman ini bersifat negatif-Gram, tampak di luar dan di dalam leukosit, tidak tahan lama di udara bebas, cepat mati pada keadaan kering, tidak tahan suhu di atas 39"C. dan tidak tahan zat desinfektan.

Secara morfologik gonokok ini terdiri atas 4 tine, yaitu tipe 1 dan 2 yang mempunyai pili yang bersifat virulen. serta tipe 3 dan 4 yang tidak mempunyai pili dan bersifat nonvirulen. Pili akan melekat pada mukosa epitel dan akan menimbulkan reaksi radang.

Daerah yang paling mudah terinfeksi ialah daerah dengan mukosa epitel kuboid atau lapis gepeng yang belum berkembang (imatur). yakni pada vagina wanita sebelum pubertas.[1,2,3,4]

Galur *N. gonorrhoeae* penghasil penisilinase (NGPP) merupakan galur gonokokus yang mampu menghasilkan enzim penisilinase atau beta-laktamase yang dapat merusak penisilin menjadi senyawa inaktif. sehingga sukar diobati dengan penisilin dan derivatnya, walaupun

dengan peninggian dosis. Pertama kali ditemukan pada perlengahan tahun 1970-an dan dengan cepat meluas ke berbagai negara di dunia. Di Afrika Barat dan Timur Jauh, tempat pertama kali ditemukannya, tetap merupakan endemik. dan didapatkan pada lebih sepertiga isolat. Survei di Filipina melaporkan sebanyak 30-40% isolat merupakan NGPP, dan terutama ditemukan pada pekcrja seks komersiaI.[K2J'] Di Indonesia mulai dilaporkan pada tahun 1980 di Jakarta. Di kota-kota besar Indonesia, NGPP terdapat sebanyak 40-60%, sedangkan di kota-kota kecil sampai saat ini bclum diperoleh data mcngenai hal itu. Galur *N*. *gonorrhoeae* yang resisten terhadap tetrasiklin (TRNG = *Tetracycline resistant N*. *gonorrhoeae)* pertama kali dilaporkan di Amerika serikat pada tahun 1985, dan di Belanda pada 1988. Pada tahun 1989 lebih dari 20% isolat gonokokus yang berasal dari pasien yang datang ke klinik di AS termasuk golongan TRNG. dan pada tahun yang sama di Belanda 42% NGPP temyala juga resisten terhadap tetrasiklin. Akhir-akhir ini banyak laporan lentang TRNG yang berasal dari benua Afrika, Asia. Eropa, Amerika Utara. dan Amerika Selatan. Di Indonesia TRNG pada bebcrapa kota ditemukan antara 90-95%. Tipe plasmid resisten tetrasiklin ini tampaknya tidak berhubungan dengan auksotipe atau serotipe gonokokus ataupun tipe plasmid yang mengkode pcnisilinase.

GAMBARAN KLINIK[1,2,3,4_5,6]

Masa tunas gonore sangal singkat, pada pria umumnya berkisar antara 2 - 5 hari. kadang-kadang lebih lama. Pada wanita masa tunas sulit untuk ditentukan karena pada umumnya asimtomatik.

Tempat masuk kuman pada pria di uretra menimbulkan uretritis. Yang paling sering adalali uretritis anterior akuta dan dapat menjalar ke proksimal, dan mengakibatkan komplikasi lokal, asendens serta dise-minata. Keluhan subjektif berupa rasa gatal, panas di bagian distal uretra di sekitar orifisium uretra eksternum, kemudian disusul disuria, polaki-suria, keluar duh lubuh dari ujung uretra yang kadang-kadang disertai darah, dapat pula disertai nyeri pada waktu ereksi. Pada pemeriksaan tampak orifisium uretra eksternum kemerahan, edema, dan cktropion. Tampak pula duh tubuh yang mukopurulen. Pada beberapa kasus dapat ter-jadi pembesaran kelenjar getah bening inguinal unilateral atau bilateral.

Gambaran klinis dan perjalanan penyakit pada wanita berbeda dari pria. Hal ini disebabkan oleh perbedaan analomi dan fisiologi alat kelamin pria dan wanita. Pada wanita, penyakit akut maupun kronik.

gcjala subjektif jarang dilemukan dan hampir tidak pemah didapati kelainan objektif. Pada umumnya wanita dalang berobat kalau sudah ada komplikasi. Scbagian besar penderila ditemukan pada waktu pemeriksaan antenatal atau pemeriksaan keluarga bercncana.

Infeksi pada wanita, pada mulanya hanya mengcnai serviks uteri. Dapal asimtomatik, kadang-kadang menimbulkan rasa nyeri pada panggul bawah. Pada pemeriksaan serviks tampak merah dengan erosi dan sckrct mukopurulen. Duh lubuh akan tcrlihat lebih banyak, bila terjadi scrvisitis akul atau disertai vaginitis yang disebabkan oleh *Trichomonas vaginalis*.

KOMPLIKASI[12J4S6]

■ Komplikasi gonore sangat erat hubungannya dengan susunan analomi dan faal genitalia. Komplikasi lokal pada pria bisa berupa tisonitis (radang kelenjar Tyson), parauretritis, littritis (radang kelenjar Littre). dan cowperitis (radang kelenjar Cowper). Sclain ilu, infeksi dapal pula menjalar ke atas (asendens), sehingga terjadi prostatitis, vesikulitis. funikulitis. epididymitis, yang dapat menimbulkan inferti-litas. Infeksi dari uretra pars posterior, dapat mengenai trigonum kan-dung kemih menimbulkan trigonitis, yang memberi gejala poliuria. disuria terminal, dan hematuria.

Pada wanita. infeksi pada serviks (servisitis gonore) dapat menim-bulkan komplikasi salpingitis, ataupun penyakit radang panggul (PRP). PRP yang simtomatik ataupun asimtomatik dapal mengakibatkan jaringan parut pada tuba sehingga menyebabkan infertilitas atau kehamilan ektopik. Selain itu bila infeksi mengenai uretra dapat terjadi parauretritis. sedangkan pada kelenjar Bartholin akan menyebabkan terjadinya bartolinitis.

Komplikasi diseminata pada pria dan wanita dapat berupa artritis, miokardilis. endokarditis, perikardilis. meningitis, dan dennatitis.

Kelainan yang timbul akibat hubungan kelamin selain cara genito-genital, pada pria dan wanita dapat berupa infeksi nongenilal. yaitu orofaringitis. proktitis, dan konjungtivitis.

DIAGNOSIS ******

Diagnosis ditegakkan atas dasar anamnesis, pemeriksaan klinis, dan pemeriksaan pembantu yang terdiri atas beberapa tahapan.

A. Sediaan langsung

Pada sediaan langsung dengan pengecatan Gram akan ditemukan gonokok negatif-Gram, intraselular **dan** ekstraselular. Bahan duh tubuh pada pria diambil dari daerah fosa navikularis, sedangkan pada wanita diambil dari uretra, muara kelenjar Bartholin dan endoserviks.

Pemeriksaan Gram dari duh uretra pada pria memiliki sensitivitas tinggi (90-95%) dan spesifisilas 95-99%. Sedangkan dari endoserviks, sensitivitasnya hanya 45-65%, dengan spesifisitas 90-99%. Pemeriksaan ini direkomendasikan untuk dilakukan di klinik luar **rumah** sakit/praktek pribadi, klinik dengan fasilitas laboratorium terbatas, maupun untuk rumah sakit dengan fasilitas laboratorium lengkap.

B. Kultur **(biakan)**

Untuk identifikasi perlu dilakukan kultur (pembiakan). Dua macam media yang dapat digunakan ialah media transpor dan media pertumbuhan.

Contoh **media transpor:**

- **Media Stuart:** hanya untuk transpor saja, sehingga perlu ditanam kembali pada media pertumbuhan.
- **Media Transgrow:** selektif dan nutritif untuk *N*. *gonorrhoeae* dan *N*. *meningitidis*, dalam perjalanan dapat bertahan hingga 96 jam dan merupakan gabungan media transpor dan media pertumbuhan, sehingga tidak perlu ditanam pada media pertumbuhan. Media ini merupakan modifikasi media Thayer-martin dengan menambahkan trimetoprim untuk mematikan Proteus spp.

Contoh **media pertumbuhan:**

- **Media Thayer-Martin:** selektif untuk mengisolasi gonokok. Me-ngandung vankomisin untuk menekan pertumbuhan kuman positif-Gram, kolimestat untuk menekan pertumbuhan bakteri negatif-Gram, dan nistatin untuk menekan pertumbuhan jamur.
- **Modifikasi Thayer-Martin:** isinya ditambah dengan trimetoprim untuk mencegah pertumbuhan kuman Proteus spp.
- **Agar coklat McLeod:** dapat ditumbuhi kuman lain selain gonokok.

Pemeriksaan kultur dengan bahan dari duh uretra pria, sensitivitasnya lebih tinggi (94-98%) dari pada duh endoserviks (85-95%).

Sedangkan spesiflsitas dari ke dua bahan tersebut sama yaitu lebih dari 99%. Pemeriksaan kultur ini dianjurkan untuk dilakukan pada rumah sakit dengan fasilitas laboratorium lengkap maupun terbatas, terutama untuk pasien wanita.

Tes definitif

1. Tes oksidasi
   Reagen oksidasi yang mengandung larutan *tetrametil-p-fenilen-diamin hidroklorida* 1% ditambahkan pada koloni gonokok tersangka. Semua *Neisseria* memberi reaksi positif dengan perubahan wama koloni yang semula bening berubah menjadi merah muda sampai merah lembayung.
2. Tes fermentasi
   Tes oksidasi positif dilanjutkan dengan tes fermentasi memakai glukosa, maltosa, dan sukrosa. Kuman gonokok hanya meragikan glukosa.

C. Tes beta-laktamase

Tes ini menggunakan cefinase TM disc. BBL 96192 yang mengandung chromogenic cephalosporin. Apabila kuman mengandung enzim beta-laktamase, akan menyebabkan perubahan warna koloni dari kuning menjadi merah.

D. Tes Thomson

Tes ini berguna untuk mengetahui sampai dimana infeksi sudah berlangsung tanpa melakukan pemeriksaan laboratorium. Dahulu pemeriksaan ini perlu dilakukan karena pengobatan pada waktu itu ialah pengobatan setempat. Pada tes ini ada syarat yang perlu diperhatikan:

- Sebaiknya dilakukan setelah bagun pagi
- Urin dibagi dalam dua gelas
- Tidak boleh menahan kencing dari gelas I ke gelas II.

Syarat mutlak ialah kandung kencing harus mengandung air seni paling sedikit 80-100 ml, jika kurang maka gelas II sukar dinilai karena baru menguras uretra bagian anterior. Hasil pembacaan:

Gelas I	Gelas 11	Arti
jernih	jernih	tidak ada infeksi
keruh	jernih	infeksi uretritis anterior

PENGOBATAN [7A9,10]

Pada pengobatan yang perlu diperhatikan adalah efektivitas, harga, dan sesedikit mungkin efek toksiknya. Jalur penatalaksanaan tergantung pada fasilitas diagnostik yang ada (lihat lampiran 1,2,3). Pemilihan rejimen pengobatan sebaiknya mempertirnbangkan pula tempat infeksi, resistensi galur *N. gonorrhoeae* terhadap antimikrobial, dan kemungkinan infeksi *Chlamydia trachomatis* yang terjadi bersamaan. Oleh karena seringkali terjadi koinfeksi dengan *C. Trachomatis,* maka pada seorang dengan gonore dianjurkan pula untuk diberi pengobatan secara bersamaan dengan rejimen yang sesuai untuk *C. trachomatis* (lampiran 4).

Banyak antibiotika yang aman dan efektif untuk mengobati gonore, membasmi *N. gonorrhoeae,* menghentikan rantai penularan, mengurangi gejala, dan mengurangi kemungkinan terjadinya gejala sisa. Pada awal tahun 1960-an sampai tahun 1970-an pilihan utama ialah penisilin + probenesid, kecuali di daerah yang tinggi insidens *Neisseria gonorrhoeae* penghasil penisilinase (NGPP). Secara epidemiologis pengobatan yang dianjurkan adalah obat dengan dosis tunggal. Obat penisilin dan ampisilin saat ini tidak dianjurkan lagi mengingat resistensi yang sudah tinggi. Macam-macam obat yang dapat dipakai antara lain ialah:

Sefalosporin

Seftriakson (generasi ke-3): cukup efektif dengan dosis 250 mg i.m. Sefoperazon dengan dosis 0,50 sampai 1,00 g secara intramuskular. Sefiksim 400 mg merupakan obat pilihan baru dari golongan sefalosporm yang dapat diberikan secara oral." Dosis ini cukup aman dan efektif untuk mengobati gonore tanpa komplikasi di semua tempat. Obat ini dapat menutupi gejala sifihs. Pada tahun-tahun terakhir ini di beberapa kota di Indonesia pemakaian seftriakson yang terlalu sering untuk indikasi penyakit lain, memberi dampak peningkatan resistensi seftriakson terhadap *N.gonorrhoea*.

Spektinomisin

Dosisnya ialah 2 gram i.m. baik untuk penderita yang alergi peni-silin, yang mengalami kegagalan pengobatan dengan penisilin, dan terhadap penderita yang juga tersangka menderita sifilis karena obat ini tidak menutupi gejala sifilis. Namun obat ini relatif tidak efektif untuk infeksi gonore pada farings.

Kanamisin

Dosisnya 2 gram i.m. Kebaikan obat ini sama dengan spektino-misin. Kontraindikasinya kehamilan.

Tiamfenikol

Dosisnya 2,5-3,5 gram, secara oral. Tidak dianjurkan pemakaian pada kehamilan.

Kuinolon

Dari golongan kuinolon, obat yang menjadi pilihan adalah oflok-sasin 400 mg, siprofloksasin 500 mg, secara oral. Di Asia (termasuk Indonesia) dan Amerika Utara sudah mulai dijumpai galur-galur yang menurun kepekaannya terhadap kuinolon. Levofloksasin generasi terbaru kuinolon dapat dianjurkan untuk pengobatan gonore dengan dosis 250 mg per oral dosis tunggal. Kuinolon tidak boleh diberikan untuk wanita hamil atau menyusui ataupun orang yang berumur di bawah 17 tahun.

Obat dengan dosis tunggal yang tidak efektif lagi untuk peng-obatan gonore saat ini ialah: tetrasiklin, streptomisin, dan spiramisin.

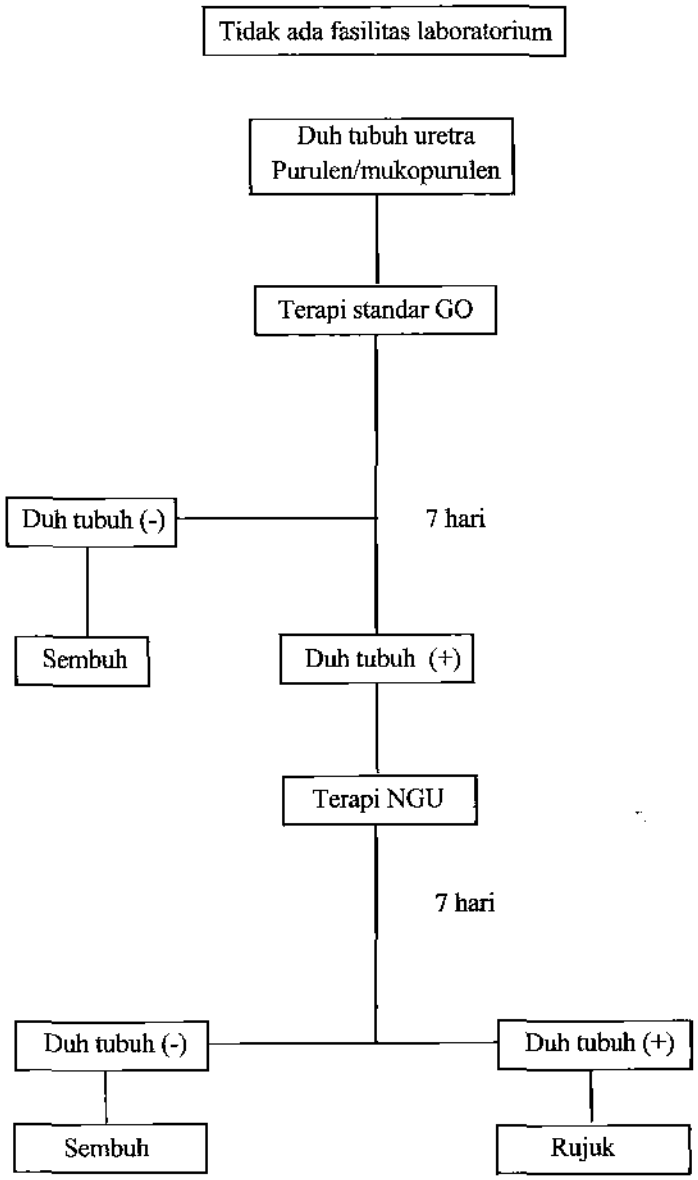
Obat-obat yang dapat digunakan untuk pengobatan gonore dengan galur NGPP ialah: spektinomisin, kanamisin, sefalosporin, ofloksasin, sefiksim dan tiamfenikol. Peningkatan frekuensi timbulnya galur **NGPP** ini terjadi begitu cepat, dan hams kita waspadai. Karena itu pengobatan gonore dengan penisilin dan derivatnya perlu dipikirkan mengenai efektivitasnya.

Dalam penatalaksanaan infeksi gonore,perlu diperhatikan fasilitas laboratorium dalam menegakkan diagnosis, frekuensi galur NGPP, pemilihan obat dengan toksisitas dan efek samping rendah, cara pem-berian mudah, harga murah, namun efektivitasnya tinggi.

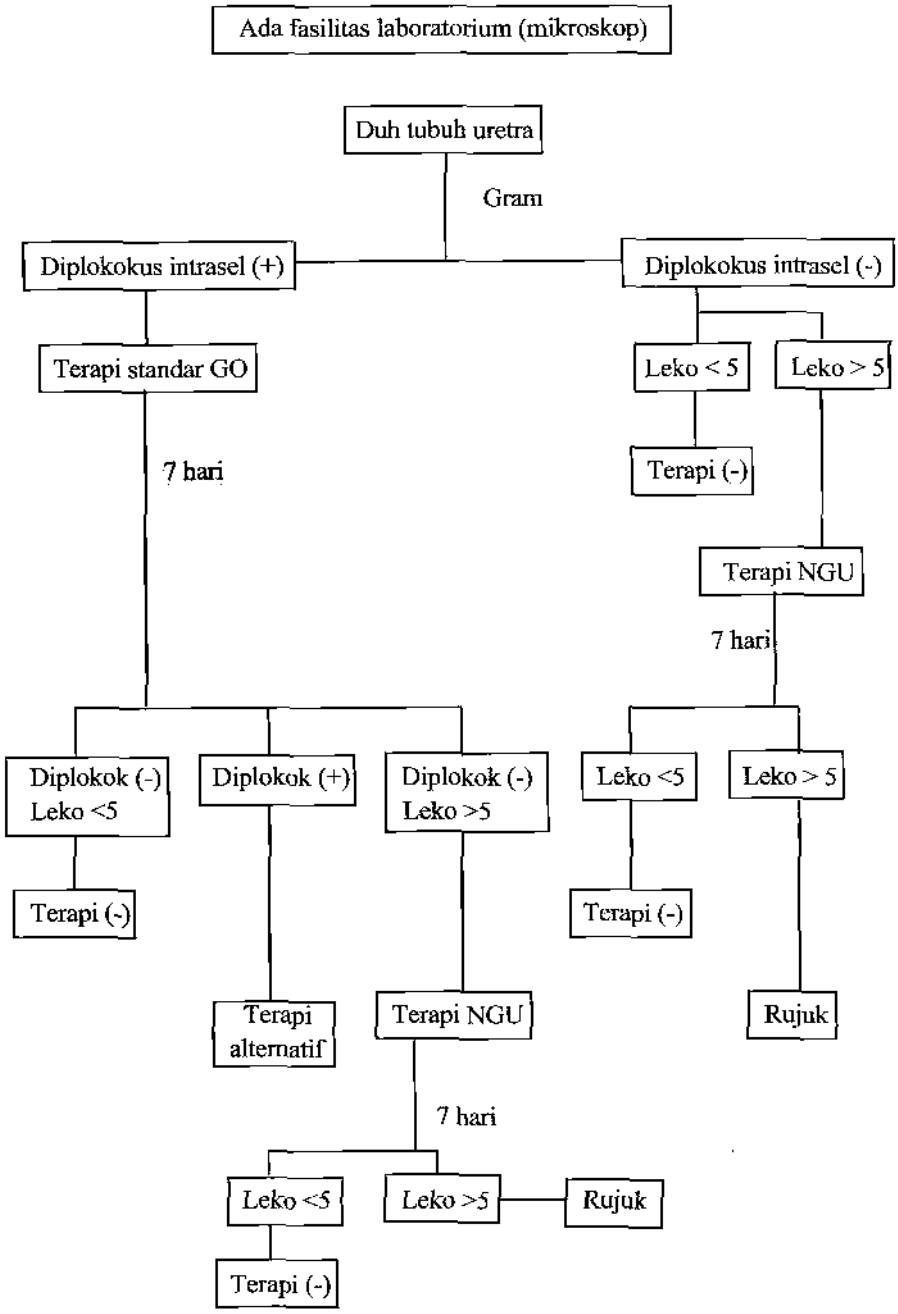
DAFTAR PUSTAKA

1. King A, Nikol C, Rodin P. Venereal diseases. London, Bailliere Tindall; 1980:233-350
2. Wilcox RR, Wilcox JR. Venereology. Singapore, Maruzen Asian Edition, 1982.
3. Holmes K, Mardh PA, Sparling PF, et al. Sexually transmitted diseases. 2nd Ed. New York, Mc Graw Hill, 1990.
4. Adler MW. ABC of sexually transmitted diseases. London, British Medical Association, 1985
5. Csonka GW, Oates JK. Sexually transmitted diseases. A textbook of genitourinary medicine. London, Bailliere Tindall; 1990.
6. Morse SA, Moreland AA, Thompson SE. Atlas of sexually transmitted diseases. **Philadelphia,** JB Lippincott Co, 1990.
7. CDC (Centers for Disease Control) 1985 STD treatment guidelines. MMWR (Morbidity and Mortality Weekly Report), 1985.
8. CDC 1989 STD treatment guidelines. MMWR Vol.38 No. S-8, 1989
9. CDC 1993 STD treatment guidelines. MMWR Vol.42 No. RR-14, 1993
10. World Health Organization (WHO). Management of sexually transmitted diseases, 1994.
11. WHO. Guidelines for management of sexually transmitted infection, Genca, 2003.
12. Pedoman penatalaksanaan Infeksi Menular Seksual. Departemen Kesehatan Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan. 2006.

Lampiran 1. Penatalaksanaan duh tubuh uretra, tanpa fasilitas laboratorium

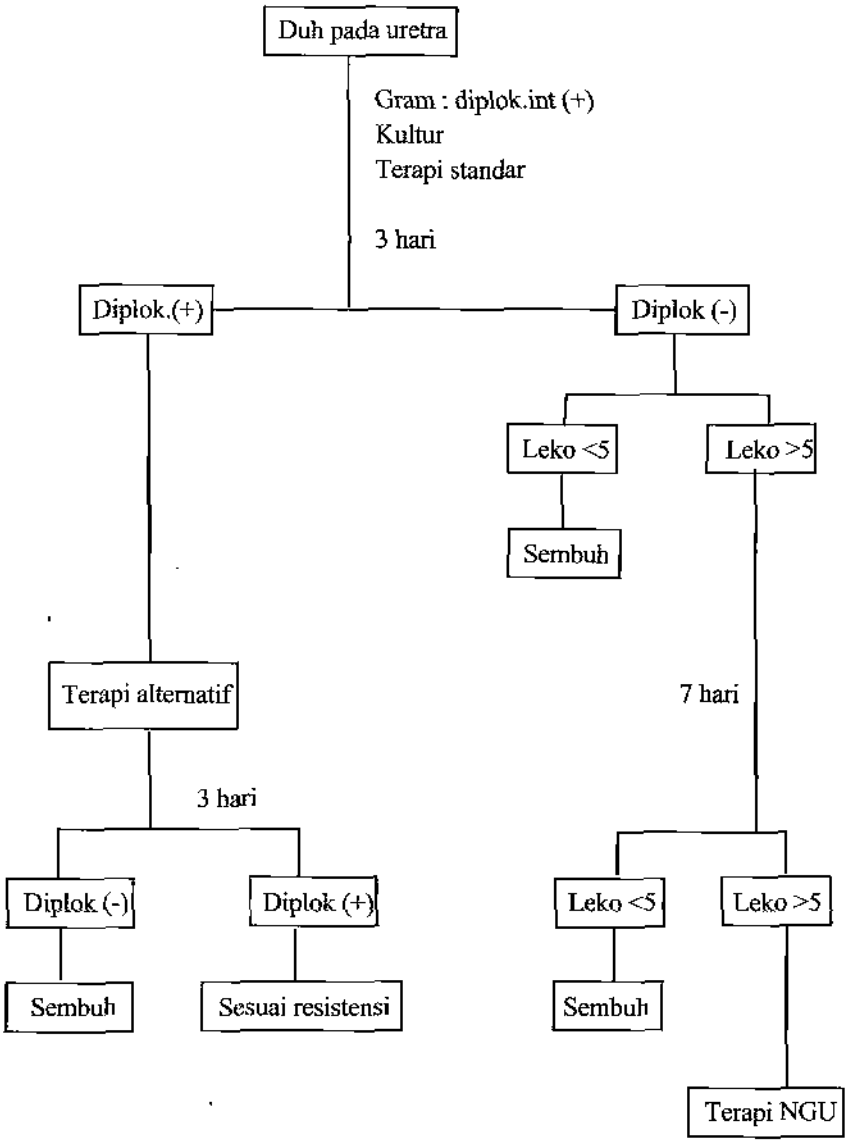


Lampiran 2. Penatalaksanaan duh tubuh uretra dengan fasilitas laboratorium sederhana



Lampiran 3. Penatalaksanaan duh tubuh uretra dengan fasilitas laboratorium lengkap

Fasilitas laboratorium lengkap



Lampiran 4. Pengobatan uretritis gonore

Uretritis GO :

Sefixim 400 mg oral dosis tunggal atau
Levofloksasin 250 mg oral dosis tunggal atau
Tiamfenikol 3,5 g oral dosis tunggal atau
Kanamisin 2 gr intra muskular dosis tunggal
atau
Spektinomisin 2 gr intra muskular dosis tunggal

+

azitromisin 1 gram dosis tunggal atau
doksisiklin 2 x 100 mg, selama 7 hari atau
tetrasiklin 4 x 500 mg, selama 7 hari atau
eritromisin 4 x 500 mg, selama 7 hari

INFEKSI GENITAL NON SPESIFIK

Hans Lumintang

Lab/UPF Ilmu Kcsehatan Kulit dan Kelamin FK
Unair/RSUD Dr. Soetomo Surabaya

DEFINISI

Infeksi genital non spesifik (IGNS) mcrupakan infeksi traktus genital yang disebabkan oleh penyebab yang nonspesifik. Istilah ini mulai digunakan di Inggris sejak tahun 1972, yang meliputi berbagai keadaan, yaitu uretritis nonspesifik, proktitis nonspesifik pada pria homoseksual, dan infeksi nonspesifik pada wanita.

Uretritis nonspesifik (UNS) ialah peradangan uretra yang penyebabnya dcngan pemeriksaan laboratorium sederhana tidak dapat dipastikan atau diketahui.

Uretritis non gonore (UGN) ialah peradangan uretra yang bukan disebabkan oleh kuman *Neisseria gonorrhoea*.

Kedua istilah ini sering dianggap sama, tetapi bila semua UNS adalah non-gonore, tidak semua UGN adalah nonspesifik.

IGNS pada wanita umumnya menunjukkan infeksi pada serviks, meskipun infeksi menular scksual nonspesifik pada wanita dapat menycrang uretra maupun vagina. Istilah UNS dan UGN lebih sering digunakan untuk pasien pria.

ETIOLOGI

Organismc penyebab uretritis nonspesifik ialah :

Chlamydia trachomatis.	(30-50 %)
Ureaplasma urealyticum.	(10-40 %)

Lain Lain (20-30 %):

Trichomonas vaginalis	(jarang)
Ragi	(jarang)
Virus herpes simplex	(jarang)
Adenovirus	(jarang)

Haemophilus sp	(jarang)
Bacleroides ureolyticw	(?)
Mycoplasma gertilatum	(?)
Bakteri lain	(?)
Takdiketahui.	(???)

Dengan kemajuan pemeriksaan laboratorium saat ini, diagnosis infeksi genital nonspesifik makin lebih tajam dan kecil insidensnya.

Pemeriksaan *Chlamydia trachomatis* di berapa kola di Indonesia ditegakkan melalui pemeriksan ELISA, IF, Gene Probe, dan PCR, tetapi masih dalam jumlah yang terbatas.

Chlamydia trachomatis

Merupakan penyebab IGNS yang tersering. Kuman ini ditemukan di uretra dari 25% sampai 60 % kasus pria dengan UGN. 4%-35% pria dengan gonorc, dan pada 0-7% pada pria dengan ureiritis asimtomatis.

Scring ditemukan infeksi *Chlamydia* pada wanita dewasa yang seksual aktif. dan bcrhubungan erat dengan usia muda pertama kali kontak seksual serta lamanya waklu aktivitas seksual. Pada wanita urban, ditemukan 15% infeksi endocerviks yang disebabkan oleh *Chlamydia*, scdangkan pada wanita hamil dengan sosio-ekonomi rendah ditemukan sebanyak lebih dari 20%.

Kuman ini dapat ditemukan dengan cara:

1. Pembiakan.
   Chlamydia trachomatis adalah parasit obligat intraselular, se-hingga untuk pertumbuhannya membutuhkan sel hidup. Sel hidup ini dibiakkan dalam gelas kaca yang disebut biakan *monolayer* seperli Me Coy dan BHK yang dapat dilihal hasil pertumbuhannya pada hari ketiga.
2. Pemeriksaan mikroskop langsung.
   Pada pemeriksaan ini yang dilihal adalah badan elcmenter (BE) dan badan retikulat (BR) dengan menggunakan pengecatan Giemsa. Pemeriksaan ini memberikan hasil sensitivitas yang rendah diban-dingkan dengan kultur, dan tidak dianjurkan pada infeksi asimp-lomatis dan infeksi subakut. Angka spesifisitasnya rendah. Pemeriksaan ini lebih mempunyai arti diagnosis pada infeksi mata.

3. Metodc penentuan antigen.
   Pemeriksaan antigen bcrsifat tidak langsung. Sampai saat ini dikenal dua cara pemeriksaan antigen yaitu :
   a. Perwarnaan imunofluorcsen langsung dengan antibodi monoklonal.
   b. Penentuan antigen klamidia dari hapusan uretra dilakukan dengan pemeriksaan ELISA.
4. *Polimerase Chain Reaction*.
5. *Ligase Chain Reaction*.

Ureaplasma urealyticum

Sampai saat ini masih terdapat pro dan kontra tcntang ureaplasma sebagai penyebab uretritis. Kuman ini lebih banyak diisolasi pada penderita NGU dari pada orang yang sehat. atau pada orang-orang yang mempunyai pcngalaman seks yang berlebihan.

GAMBARAN KLINTK A.

INFEKSI PADA PRIA

Penting untuk mengetahui adanya koitus suspektus, yang biasanya terjadi 1 sampai 5 minggu sebelum timbulnya gejala. Juga penting untuk mengetahui apakah telah melakukan hubungan seksual dengan islri pada waktu keluhan sedang berlangsung, mengingat hal ini dapal menimbulkan penularan secara fenomena pingpong.

Keluarnya duh tubuh uretra merupakan keluhan yang tersering dijumpai. berupa lendir yang jernih sampai keruh. Keluhan yang paling umum ialah waktu pagi hari atau *morning drops*, tetapi bisa juga berupa bercak di celana dalam.

Nyeri kencing atau disuri merupakan salah satu keluhan yang banyak dijumpai, dan sangat bervariasi dari rasa terbakar sampai rasa tidak enak pada saluran kencing waktu mengeluarkan urin. Tetapi keluhan disuri tidak sehebat pada infeksi gonore.

Keluhan gatal di saluran kencing mulai dari gatal yang sangat sampai ringan dan terasa hanya pada ujung kemaluan.

Sebagai akibat terjadinya peradangan pada saluran kencing timbul perasaan ingin kencing. Bila peradangan hebat bisa bercampur darah, **atau** bila infeksi sampai pada pars membranasea uretra, maka pada

waktu muskulus sfinktcr urelra berkontraksi timbul perdarahan kecil. Selain itii limbul pcrasaan ingin kcncing pada malam bari alau nokturia.

Keluhan lain yang jarang ialah adanya perasaan dcmam, pembcsaran dan nyeri kelenjar gctah bening inguinal.

Pada pemeriksaan klinis muara urctra tampak landa pcradangan bcrupa edema dan eritema, dapat ringan sampai beral. Sekrct uretra bisa banyak atau sedikit sckali. alau kadang-kadang hanya terlihat pada celana dalam pendcrita. Sekret umumnya serosa, seromukous, mukous dan kadang bercampur nanah. Kalau tidak ditemukan sekret, bisa dilakukan pengurutan saluran uretra yang dimulai dari dacrah proksimal sampai distal schingga nampak keluar sekret. Kelainan yang nampak pada UNS umumnya tidak schebat pada urctritis gonore.

B. INFEKSI PADA WANITA

Pada wanita, gejala sering tidak khas. asimlomatik, atau sangat ringan. Bila ada, kcluahan berupa duh lubuh genital yang kekuningan. Sering ditemukan pada pemeriksaan wanita yang menjadi pasangan pria dengan UNS. Pada pemeriksaan klinis genital dapat ditemukan kelainan serviks, misalnya terdapatnya eksudat serviks mukopurulen, erosi serviks. atau folikel-folikel kecil *(microfoUicIes)*.

LABORATORIUM

Dasar untuk menegakkan diagnosis 1GNS ialah pemeriksaan laboratorium berupa apusan sekret uretra/serviks. Pada pemeriksaan sekret uretra dengan pewarnaan Gram ditemukan lekosit > 5 pada pemeriksaan mikroskop dengan pembcsaran 1000 kali. Pada pemeriksaan mikroskopik sekret serviks dengan pewarnaan Gram didapatkan > 30 lekosit per lapangan pandang dengan pembesaran 1000 kali. Tidak dijumpai diplokokus negalif-Gram, serta pada pemeriksaan sediaan basah tidak didapatkan parasit *Trichomonas vaginalis*.

DIAGNOSIS

Dengan memperhatikan anamnesis, pemeriksaan klinis. dan laboratorium adanya tanda urctritis. serta tidak ditemukan kuman penyebab yang spesifik.

PENGOBATAN

Tetrasiklin sampai saat ini masih cfcktif untuk pengobatan *Chlamydia* dan *Ureap/asma urealvlicmn*. Dosis yang dianjurkan ialah 4 kali 500 mg sehari selama 1 minggu alau lebih.

J-ritromisin lebih efeklif lerhadap *Ureaplasma* dibandingkan lerhadap *Chlamydia*, dosis yang dianjurkan ialah 4 kali 500 mg selama 1 minggu atau lebih. Obat ini dipakai unluk mengobati wanita hamil dengan IONS.

Doksisiklin merupakan obat yang paling banyak dianjurkan, karena cara pcmakaian yang lebih mudah dan dosis lebih kecil yailu 2 kali 100 mg selama seminggu atau lebih.

Azithromisin merupakan suatu terobosan baru dalam pengobatan masa sekarang. dengan dosis tunggal 1 gram sekali minum dan dengan dosis 2 gram juga efektif untuk gonorc.

Tetrasiklin. doksisiklin lidak boleh diberikan unluk wanita hamil.

Pengobatan kombinasi

Sekarang ini diperkenalkan pengobatan kombinasi. mengingat insidens infeksi campuran dengan infeksi gonore yang cukup banyak. obat yang digunakan ialah :

1. Siprofioksasin 500 mg hari pertama, lalu doksisiklin 2 x 100 mg selama 7 hari, atau Azithromizin 1 gram dosis tunggal
2. Azithromizin 2 gram dosis tunggal.
3. Tiamfenikol.
   Dosis 2,5 g hari pertama kemudian 3 kali 500 mg selama 5 hari.

TIN DAK LAN JUT

Dalam pengobatan IGNS harus dipertimbangkan unluk me-lakukan pemcriksaan dan pengobatan terhadap mitra seksual penderita.

Pcnderita dinyatakan sembuh, bila kontrol setclah pengobatan dilakukan. seliap 7 hari sampai 3 kali berturut-turut tidak dilemukan adanya keluhan dan pemcriksaan laboralrium menjadi negalif. Pengobatan untuk IGNS dapal dilanjutkan sampai 4 minggu.

IGNS pcrsistcn ialah suatu keadaan masih tcrdapal landa urelritis selelah dilakukan pengobatan selama 4 minggu.

IGNS rekurens adalah suatu keadaan setelah 2 minggu pengobatan selesai keluhan uretritis timbul lagi. pada waklu itu penderita tclah me-lakukan hubungan seksual.

PENUTUP

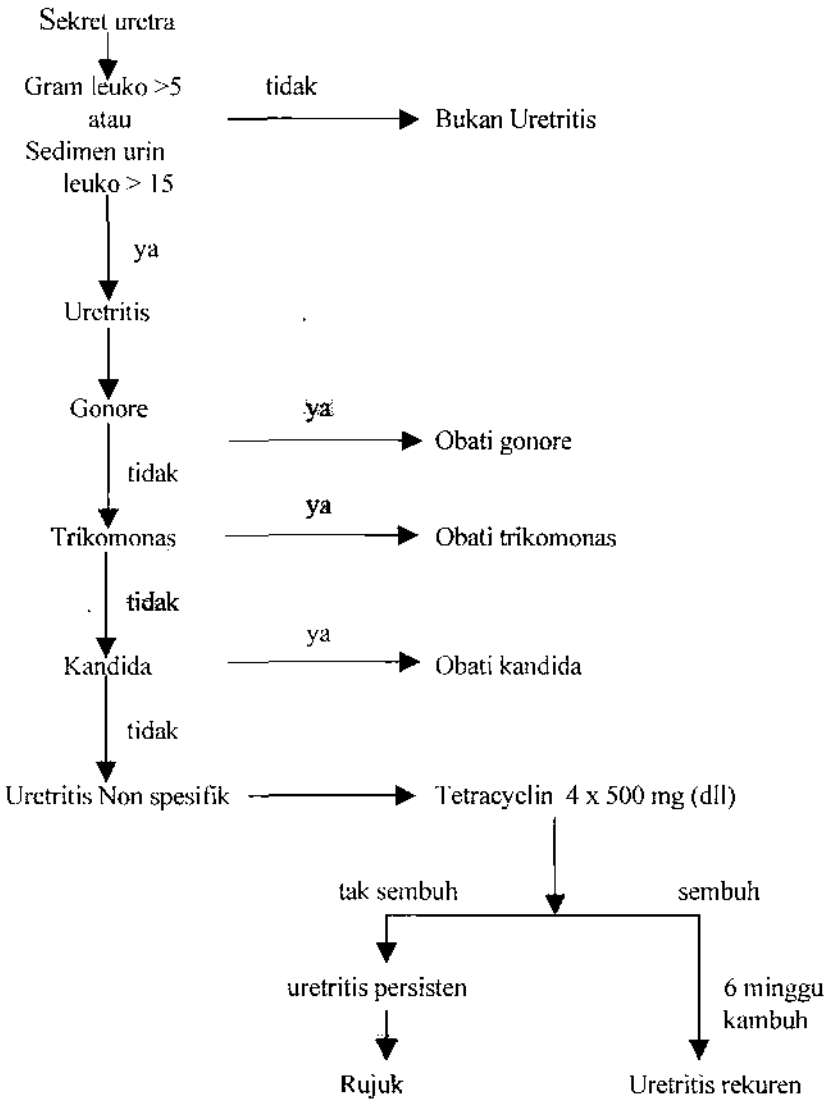
Infeksi *Chlamydia* dan *Ureaplasma* masih mcrupakan penyebab infeksi IGNS. akan tetapi diagnosis pasti sulit untuk ditegakkan terulama karena sarana laboratorium yang sangat lerbatas. Disamping itu pada penderita IGNS murni setelah diberikan pengobatan terdapat penyembuhan.

Untuk menegakkan diagnosis minimal perlu satu mikroskop biasa untuk mengetahui adanya uretritis dan mcncari kuman spesifik. Cara pendekatan sindrom sangat sulit diterapkan pada penderita asimptomatis.

DAFTAR PUSTAKA

1. Adler MW. Epidemiology of sexually transmitted diseases. In: Csonka GW. Oates "JK. Eds. Sexually transmitted diseases. A textbook of genitourinary medicine. London: Baillierc Tindall, 1990: 6-16.
2. Barakbah J. Uretritis. Kumpulan Naskah Kuliah Penyegar. Konggres PADVI IV. Semarang, 1983: 1-13.
3. Barakbah J. Gatnbaran Klinis.Diagnosis, dan Penatalaksanaan Uretritis Gonore dan Non Gonore. Berkala I P Kul & Kel FK Unair 1980; 2(Supl. I): 27-35.
4. Bowie WR. Urethritis in male . In: Holmes KK, et al. eds. Sexually Transmitted Diseases. New York: McGraw Hill. 1989: 627-639.
5. Bowie WR. Non Gonococcal Urethritis.In: Felman YM. ed. Sexually Transmitted Diseases. New York: Churchill-Livingstone, 1986: 65-6.
6. King A,Nicol C, Rodin P. Venereal Diseases. 4th ed. London: Balliere Tindall, 1980:274-93.
7. Lumintang II. Suatu Tinjauan Epidemiology Uretritis Gonore dan Uretritis non gonore di-RSUD Dr Soetomo Surabaya. Bandung: Kumpulan Makalah Ilmiah KONAS PADVI VI. 1989:415-20.
8. Makatutu AHM. Insidens Gonore Uretritis dan Uretritis Non Gonore. Simposium Uretritis Gonore & Non Gonore.Jakarta, 1982.
9. Stamm WM. Mardh PA. Chlamydia Trachomatis.. In: Holmes KK, et al. eds. Sexually Transmitted Diseases. New York: McGraw Hill, 1989: 917-27.
10. Stamm WM, Holmes KK. Chlamydia Trachomatis infections of the Adult. . In: Holmes KK, et al. eds. Sexually Transmitted Diseases. New York: McGraw Hill, 1989: 181-94.
11. Wilcox RR. Wilcox JR. Venereology. Singapore, Maruzen Asian edition, 1982: 89-116.

BAGAN PENATALAKSANAAN URETRITIS.



S I F I L I S

Namyo O. Hutapea

Bagian Ilmu Kesehatan Kulit dan Kclamin
Fakulias Kedokteran USU/RS Adam Malik. Mcdan

DEFTNISI

Sifilis adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh *Treponema pallidum,* merupakan penyakil kronis dan bersifat sistemik. selama perjalanan penyakit dapat menyerang seluruh organ lubuh. ada masa latcn tanpa manifestasi lesi di lubuh, dan dapat ditularkan kepada bayi di dalam kandungan.[1]

ETIOLOGT

Treponema pallidum merupakan spesics *Treponema* dari famili *Spirochaetaceae,* ordo *Spirochaelales*." Klasifikasi sangat sulit dilakukan, karena spesies *Treponema* lidak dapat dibiakkan *in vitro*. Sebagai dasar diferensiasi terdapat 4 spesics yaitu *Treponema pallidum sub species pallidum* yang menyebabkan sifilis, *Treponema pallidum sub species perlenue* yang menyebaban frambusia. *Treponema pallidum sub species endemicum* yang menyebabkan bejel, *Treponema carateum* menyebabkan pinta.[3"4"]

Treponema pallidum berbentuk spiral, ncgatif-Gram dengan pan-jang rata-rata 11 p.m (antara 6-20 um) dengan diameter antara 0.09 s/d 0.18 um. Pada umumnya dijumpai 10 busur dengan panjang gelombang sekitar 1 um. amplitudo sekitar 0.2-0,7 um. *Treponema pallidum* mempunyai litik ujung terakhir dengan 3 aksial fibril yang keluar dari bagian ujung lapisan bawah. Sebagaimana mikroorganisme negatif-Gram. dijumpai dua lapisan. Sitoplasma yang merupakan lapisan dalam. mengandung mesosome, vakuol ribosom. dan mungkin juga bahan-bahan nukleoid. Lapisan luar dilapisi oleh bahan mukoid dan **tidak**

dijumpai pada *Treponema* yang tidak patogen. Terdapat 3 macam gerakan: rotasi cepat sepanjang aksis panjang heliks, fleksi sel, dan maju seperti gerakan pembuka tutup botol. *T.pallidum* jarang menun-jukkan gerakan rotasi.[6]"

H1STOPATOLOGI

Dari sudut histopatologis, sifilis merupakan penyakit pembuluh darah dari awal hingga akhir perjalanan penyakit, kccuali gumma mungkin merupakan suatu fenomena hiperimun.

Dasar perubahan patologis pada sifilis ialah. infillrat pcrivaskular yang lcrdiri atas limlbsit dan plasma scl. dan merupakan tanda spesifik tetapi tidak patognomonis untuk sifilis. Dapat ditemukan endarteritis, bcrupa endarleritis obliterans, dan endoflebitis, di samping prolifcrasi endotelial dan penebalan dinding pembuluh darah yang dikdilingi sel infillrat. Selanjutnya terjadi obliterasi dan trombosis pada lumen beberapa pembuluh darah, yang menyebabkan fokus kecil dan nekrosis. Pada sifilis tertier berbentuk gumma, dijumpai vaskulitis granulomatosa. Gumma terdiri atas satu pusat nekrosis koagulaliva yang dikclilingi oleh scl epiteloid dan sel plasma dengan dinding llbroblastik. Pada sifilis sekunder dijumpai sejumlah *spirochaetes* pada sayatan yang diberi pewarnaan Levaditi.[8]"

IMUNITAS HUMORAL

Sejak dikerjakan serodiagnoslik sifilis oleh Wasscrman lelah di-ketahui tcrdapat rcspon humoral (antibodi) terhadap infeksi *T.pallidum*. Kemudian mcnyusul pengembangan beberapa tes serologis yang memberi uambaran lebih luas menuenai respons humoral pendcrita sifilis.[1]"

Tes **scrologi untuk sifilis (TSS)**

Merupakan tes serologis untuk mengetahui adanya antibodi. lerhadap *T.pallidum*. Pada mulanya dikcnal 3 jenis bergantung pada jenis antigen yang digunakan. Kelompok yang perlama adalah tes yang menunjukkan antibodi lipoid, yang dikenal sebagai tes fiksasi komplemen (Wasserman. dll) dan tes flokulasi (VDRL, RPR dll). Tes tersebut dikenal sebagai tes standar untuk sifilis. dan mempunyai spesifisitas yang rendah

sebab dapat menunjukkan positif semu. Dikenal sebagai positif semu biologik, dapat berupa akut dan kronik. Kelompok kedua yang menunjukkan kelompok antibodi spesifik yaitu tes RPCF. Kelompok ketiga yang dapat menentukan antibodi spesifik yaitu TPI, FTA-ABS, TPHA. Tes ini menunjukkan spesifitas yang tinggi. Respons humoral tidak melindungi tuan rumah dari *Treponema,* sebab tidak dapat menghambat perjalanan penyakit menuju ke sifilis sekunder.[10]

Produksi Immunoglobulin

Dikenal 4 kelas Tg yang dapat terjadi di dalam darah penderita sifilis yaitu IgG, IgA. IgM dan IgE. Bertambahnya konsentrasi IgE spesifik terhadap *Treponema* telah dapat dibuktikan. Terjadi penundaan pembentukan antibodi pada sifilis primer, karena kemungkinan terjadi penghambatan diferensiasi sel limfosit B.[1] Antibodi yang pertama timbul pada penderita sifilis ialah IgM spesifik yang berhubungan dengan aktivitas penyakit.

IMUNITAS SELULAR

Pengetahuan dasar imunologi seluler dimulai dengan melakukan studi mengenai RES, *in vitro* menggunakan antigen *Treponema* pada tes hipersensitivitas kulit tipe lambat, studi *in vitro* berupa transformasi limfosit dan inhibisi migrasi leukosit. Juga dilakukan imunisasi pasif dengan memindahkan limfosit imun.[10]

PERJALANAN SIFILIS YANG TIDAK DIOBATI

Penyakit sifilis yang tidak diobati dibagi menjadi sifilis primer, sekunder, laten dini, dan sifilis tingkat lanjut, yaitu sifilis tersier benigna, sifilis kardiovaskuler, neurosifilis.[4,13]

Sifilis ditularkan melalui kontak langsung dari lesi yang infeksius. *Treponema* masuk melalui selaput lendir yang utuh, atau kulit yang mengalami abrasi, menuju kelenjar limfc, kcmudian masuk ke dalam pembuluh darah, dan diedarkan ke seluruh tubuh. Setelah beredar beberapa jam melalui pembuluh darah, infeksi menjadi sistemik walaupun tanda-tanda klinis dan serologis belum jelas pada saat itu. Sekitar 3 minggu (10 s/d 90 hari) setelah *Treponema* masuk, di tempat masuk pada tubuh timbul lesi primer berupa tukak.

Tukak akan muncul selama 1 sampai 5 minggu. kemudian akan menghilang. Tes scrologis untuk sifilis masih nonreaktif pada saat tukak pertama kali muncul, dan baru akan menjadi reaklif setelah 1 sampai 4 minggu berikutnya. Enam minggu kemudian (antara 2 minggu s/d 6 bulan) timbul erupsi seluruh lubuh pada sebagian kasus sifilis sekunder. Ruam sifilis sekunder ini dapat juga muncul sebelum tukak menghilang, namun kadang-kadang ruam sangat sedikit dan tidak begilu jelas. Ruam ini juga akan hilang sekitar 2 s/d 6 minggu, karcna terjadi penyembuhan spontan.

Kemudian perjalanan penyakit menuju ke lingkat laten, dimana tidak dijumpai tanda-tanda klinis, kecuali hasil pemeriksaan serologis yang reaktif. Masa laten dapat berlangsung bertahun-tahun atau seumur hidup. Pada mulanya batas antara sifilis sekunder dan laten dini tidak jelas, sampai terjadi pcrubahan imunologis tertentu, biasanya 1 tahun setelah infeksi dan hasil pemeriksaan serologis menunjukkan positif bervariasi.[4,5,10,14]

Menunit WHO (1955) masa laten dibagi dua, yaitu laten dini dan laten lanjut. Dari aspek cpidemiologis ternyata bahwa hanya laten dini di bawah satu tahun yang masih dapat menularkan penyakit. Berdasarkan pengalaman ini tidak dipergunakan lagi pembagian WHO, akan tetapi disimpulkan bahwa sifilis laten yang menular hanya pada kasus yang kurang dari satu tahun. Setelah melalui masa laten dini perjalanan penyakit menuju ke laten lanjut yaitu sifilis tertier.[4.5.14]

Pada perjalanan penyakit sifilis yang tidak diobati, dijumpai kekambuhan pada sifilis sekunder sebanyak 23,5%, sepcrempat dari kasus tersebut terjadi kekambuhan yang berulang-ulang, dan 90% dari penderita terjadi kekambuhan pada tahun pertama. Enam puluh sampai tujuh puluh persen penderita yang tidak diberi pengobatan dapat hidup dengan sedikit atau hampir tidak ada keluhan akibat penyakit tersebut.

GAMBARAN KLINIK

Sifilis primer[4,*,14,15]

Tanda klinis yang pertama muncul ialah tukak, dapat terjadi dimana saja di daerah genitalia eksterna, 3 minggu setelah kontak. Lesi dapat khas, akan tetapi dapat juga tidak khas. Jumlah tukak biasanya hanya satu, meskipun dapat juga multipel. Lesi awal biasanya berupa papul yang mengalami erosi, teraba keras

karena terdapat indurasi. Permukaan dapat tertulup krusta dan terjadi ulserasi. Ukurannya bervariasi dari bcbcrapa mm sampai dengan 1-2 cm. Bagian yang mcngelilingi lesi mcninggi dan keras. Bila tidak disertai infeksi bakteri lain, maka akan berbentuk khas dan hampir tidak ada rasa nyeri. Pada pria selalu disertai pembcsaran kelenjar limfc inguinal medial unilateral/bilateral.

Bahan aspirasi dari kelenjar limfe dapat digunakan untuk pemcriksaan lapangan gelap. terutama bila bahan pemeriksaan dari lesi tidak eukup atau tidak mcmenuhi persyaratan. Tukak jarang terlihat pada genitalia eksterna wan i la. karena lesi scring pada vagina atau serviks.

Dengan menggunakan spekulum. akan terlihat lesi di serviks. berupa erosi atau ulserasi yang dalam. l.esi primer tidak selalu ditemukan pada genitalia ekstema. akan letapi juga dapat di luar genitalia seperti pada bibir. lidah. tonsil, puting susu, jari dan anus. Tanpa diberi pcngobatan. lesi primer akan sembuh spontan dalam waktu 4 sampai 6 minggu. Makin lama lesi terjadi, makin banyak kcmungkinan tes serologis menjadi reaktif. Bila lesi telah terjadi sekitar 4 minggu atau lebih. kemungkinan tes serologis sudah reaktif.

Diagnosis banding

Untuk lesi pada genitalia hams dipertimbangkan beberapa jenis penyakit, terutama bila tanda klinis dan pemeriksaan laboratorium untuk sifilis ternyata negatif. Perlu dipikirkan:

1. Ulkus mole.
2. Granuloma inguinale.
3. Herpes genitalis.
4. Limfogranuloma venereum
5. Karsinoma.
6. Skabies.
7. Trauma.
8. Liken Planus.
9. Psoriasis.
10. Erupsi obat-obatan.
11. Al'losis.
12. Infeksi jamur dalam.

13. Sindrom Reiler.

Sifilis sekunder[45,415]

Manifestasi klinis sifilis sekunder dapal berupa bcrbagai mam pada kulit, selaput lendir, dan organ tubuh. Dapat discrtai demam, malaise, Juga adanya kelainan kulit dan selaput lendir dapat diduga sifilis sekunder, bila ternyata pemeriksaan serologis reaklif. Lesi kulit biasanya simetris, dapal berupa makula, papul, folikulitis, papulaskuomosa, dan pustul. Jarang dijumpai keluhan gatal. Lesi vesikobulosa dapat ditemukan pada sifilis kongenital.

Pada sifilis sekunder yang mengalami relaps. lesi sering unilateral dan berbentuk arsiner. Pada kulit kepala dijumpai alopesia yang disebut *moth-eaten alopecia* yang dimulai pada daerah oksipital. Papul basal yang dijumpai di daerah lembab disebut kondilo-mala lata. Lesi pada selaput lendir mulut. kerongkongan dan serviks berupa plakat. Lesi sifilis sekunder dapat muncul pada waklu lesi sifilis primer masih ada. Pada umumnya dijumpai pembesaran kclenjar limfe multipel superfisial pada lubuh. dan sering terjadi pembesaran limpa (splenomegali). Diagnosis sifilis sekunder ditegakkan berdasarkan basil pemeriksaan serologis yang reaktif dan pemeriksaan lapangan gelap positif. *T.pallidum* banyak ditemukan pada lesi selaput lendir atau lesi basah seperti kondilomata lata. Pada umumnya diagnosis ditegakkan tanpa pemeriksaan lapangan gelap. akan lelapi hanya berdasarkan kelainan khas lesi kulit sifilis sekunder. ditunjang dengan pemeriksaan serologis.

Sifilis laten

Sifilis laten merupakan stadium sifilis tanpa gejala klinis. akan lelapi pemeriksaan serologis reaktif. Dalam pcrjalanan penyakit sifilis selalu melalui tingkat laten, selama bcrtahun-tahun atau seumur hidup. Akan tetapi bukan berarti penyakit akan berhenti pada tingkat ini. sebab dapal berjalan menjadi sifilis lanjut. berbentuk gumma, kelainan susunan syaraf pusat dan kardiovaskuler. Diagnosis sifilis laten ditegakkan selelah diperoleh anamnesis yang jelas. dan hasil pemeriksaan fisik yang menunjukkan lerdapat kelainan yang awal mulanya

disebabkan sifilis, dan hasil pemeriksaan cairan sumsum tulang belakang yang normal tetapi hasil pemeriksaan serologis darah reaktif. Infeksi yang telah bcrjalan lebih dari 4 tahun sangat jarang menular, kecuali pada wanita hamil yang tidak diberi pengobalan, kemungkinan dapat menularkan sifilis ke bayi yang dikandungnya.

Sifilis lanjut

Kecuali gumma, lesi sifilis lanjut berupa endarteritis obliterans pada bagian ujung arteriol dan pembuluh darah kecil yang menyebabkan peradangan dan nekrosis. Perbedaan karak-teristik sifilis dini dan sifilis lanjut ialah sebagai berikut:

1. Pada sifilis dini bersifat infeksius, pada sifilis lanjut tidak, kecuali kemungkinan pada wanita hamil.
2. Pada sifilis dini hasil pemeriksaan lapangan gelap ditemu-kan *T.pallidum*, pada sifilis lanjut tidak ditemukan.
3. Pada sifilis dini infeksi ulang dapat terjadi walau telah diberi pengobatan yang cukup, sedangkan pada sifilis lanjut sangat jarang.
4. Pada sifilis dini tidak bersifat destruktif, sedangkan pda sifilis lanjut destruktif.
5. Pada sifilis dini hasil tes serologis selalu reaktif dengan titer tinggi, setelah diberi pengobatan yang adekuat akan berubah menjadi non reaktif atau titer rendah, sedangkan pada sifilis lanjut umumnya reaktif selalu dengan titer rendah dan sedikit atau hampir tidak ada perubahan setelah diberi pengobatan. Titer yang tinggi pada sifilis lanjut dijumpai pada gumma dan paresis.

Sifilis lanjut yang tidak diobati menunjukkan gejala dan tanda mulai dari yang tidak jelas sampai dengan kerusakan hebat pada salah satu organ tubuh. Umumnya yang paling sering terjadi pada sifilis lanjut. ialah latensi, simtomatik neurosifilis, sifilis benigna lanjut dan sifilis kardiovaskuler. Pembagian sifilis lanjut lersebut tidak mutlak sebab seseorang pasien dapat mempunyai lebih dari satu tipe sifilis lanjut.

Neurosifilis

Pada perjalanan penyakit neurosifilis dapat asimtomatik dan sangat jarang terjadi dalam bentuk murni. Pada semua jenis neurosifilis terjadi perubahan berupa endarteritis obliterans

pada ujung pembuluh darah diserlai degenerasi parenkimatosa yang mungkin sudah atau belum menunjukkan gejala pada saat pemeriksaan.

Neurosifilis dibagi atas 3 jenis, tergantung pada tipe dan tingkat kerusakan susunan syaraf pusat yaitu asimtomatik, meningo-vaskuler, dan parenkimatosa.

1. Neurosifilis asimtomatik.
   Pemeriksaan serologis reaktif. Tidak ada tanda dan gejala kerusakan susunan syaraf pusat. Pemeriksaan cairan sumsum tulang belakang menunjukkan kenaikan sel, protein total, dan tes serologis reaktif.
2. Neurosifilis mcningovaskular
   Tanda dan gejala kerusakan susunan syaraf pusat, berupa kerusakan pembuluh darah serebrum, infark dan ensefalo-malasia dengan tanda-tanda adanya fokus neurologis sesuai dengan ukuran dan lokasi lesi. Pemeriksaan cairan sumsum tulang belakang menunjukkan kenaikan sel, protein total, disertai pemeriksaan serologis yang reaktif.
3. Neurosifilis parenkimatosa
   Terdiri atas paresis dan tabes dorsal is.
   a. Paresis
      Tanda-tanda dan gejala paresis sangat banyak, dan selalu menunjukkan penyebaran kerusakan parenkimatosa. Perubahan sifat diri dapat terjadi, dari yang ringan hingga psikotik. Terdapat tanda-tanda fokus neurologis. Pemeriksaan sumsum tulang belakang menunjukkan kenaikan sel, protein, serta serologis reaktif.
   b. Tabes dorsalis
      Tanda dan gejala perlama tabes dorsalis akibat degenerasi kolumna posterior adalah parestesia, ataksia, arefleksia. gangguan kandung kemih, impotensi, dan perasaan nyeri sepcrti dipotong-potong. Pemeriksaan cairan sumsum tulang belakang abnormal pada hampir semua penderita dan pemeriksaan serologis sebagian menunjukkan reaktif.

Sifilis kardiovaskuler

Biasanya disebabkan karena nekrosis aorta yang berlanjut ke arah katup. Tanda-tanda sifilis kardiovaskuler adalah insufisiensi aorta atau aneurisma, berbentuk kantong pada aorta torakal.

Bila komplikasi ini telah lanjut, akan sangat mudah dikcnal. Secara leliti hams diperiksa kemungkinan adanya hipertcnsi. arteriosklerosis, penyakil jantung rcmatik scbelumnya. Aneurisme aorta lorakales merupakan landa sifllis kardio-vaskuler. Bila ada insufisiensi aorta lanpa kelainan katup pada seseorang yang setengah umur disertai pcmcriksaan serologis darah reaktif, pada lahap pertama harus diduga sifilis kardiovaskuler, sampai dapat dibuklikan lebih lanjut. Pemeriksaan serologis umumnya menunjukkan reaktif.

Sifilis bcnigna lanjut

- Discbut benigna sebab jarang menyebabkan kematian kecuali bila menyerang jaringan otak. I.esi yang penting pada sifilis benigna lanjut ialah gumma. Gumma mungkin terjadi sebagai akibat reaksi hipersensitivitas infeksi *Treponema*.Lokasi paling sering ialah kulit. tulang, hati. meskipun hampir semua organ dapat discrang. Lcsi pada kulit biasanya tunggal atau multipel. membenluk lingkaran atau setengah lingkaran, dcstruktif dan bersifat kronis. Terjadi penyembuhan di bagian sentral dan melnas ke perifer. Lesi tulang biasanya beaipa periostitis disertai pembentukan tulang atau osteitis gummatosa disertai kerusakan tulang. Gejala khas ialah pembengkakan dan rasa sakit. Lokasi tcrutama pada tulang kcpala tibia dan klavikula. Pemeriksaan serologis biasanya reaktif dengan tiler tinggi.

SIFILIS PADA KEHAMILAN DAN SIFILIS KONGEN1TAL

Sudah lama terdapat anggapan bahwa bayi dalam kandungan sctclah umur kchamilan melewati 18 sampai dengan 20 minggu dapat terkena inleksi ketika lapisan sel Langhan's (lapis silolrofoblastik) mengalami atrofi. sehingga *Treponema* dapat melalui plasenta."'

Pemeriksaan dengan mikroskop elektron tidak terlihat adanya atrofi Icngkap.[17] Hal yang demikian saat ini tidak dianul lagi sebab tcrnyata infeksi bayi dalam kandungan dapat terjadi pada saat 10 minggu masa kchamilan.[18] Setiap infeksi sebelum 20 minggu kehamilan tidak akan merangsang mekanisme imunilas, sebab sistem imun bayi yang dikandung belum berkembang dan tidak lampak kelainan hislologis reaksi bayi terhadap infeksi.

Infeksi pada janin lebih banyak terjadi bila ibu berada pada tingkat dini, sebab pada saat ini banyak organisme beredar dalam darah. Pada tahun pertama setelah infeksi yang tidak diobati, terdapat kemungkinan sampai 90%, infeksi akan ditularkan kepada bayi yang dikandung. Kemungkinan bayi mempcroleh infeksi menurun dengan cepat, setelah tahun kedua, dan menjadi jarang setelah 4 tahun. Pada umumnya, makin lama seorang ibu terkena infeksi, maka makin sedikil kemungkinannya menginfeksi janinnya.

Pada masa belum dikenal antibiotika, seorang ibu dari bayi yang menderita sifilis kongenital akan memberi keterangan bahwa telali terjadi keguguran, yang kemudian diikuti lahirnya bayi prematur meninggal waktu lahir, dan selanjutnya lahir cukup uiuur meninggal waktu lahir, dan kemudian lahir bayi yang sehat. Penggunaan antibiotika yang luas mengubah gambaran tersebut. Seorang wanita yang menderita sifilis lanjut walaupun tidak umum. akan melahirkan bayi yang menderita sifilis, akan tetapi bayi yang lahir dari kehamilan terdahulu ternyata normal. Hal tersebut dapat dijelaskan adanya kemungkinan *Treponema* keluar secara berkala dari jaringan limfoid ke dalam peredaran darah pada sifilis lanjut. Maka bila hal tersebut terjadi, bayi dalam kandungan akan terinfeksi. Seorang wanita yang menderita sifilis dini. tidak mendapat pengobatan, 30% bayi akan meninggal di dalam kandungan, 30% meninggal setelah lahir. terinfeksi tetapi masih hidup sekitar 40% yang disertai gejala-gejala sifilis lanjut.[4-5-14-15]

Sifilis kongenital dini[4 5 14 15]

Pada sifilis kongenital dini, tanda dan gejala yang khas muncul sebelum umur 2 tahun. Lebih awal munculnya manifestasi klinis, akan lebih jelek prognosisnya. Tanda-landa tersebut adalah sebagai berikut:

1. Lesi kulit. Lesi kulit terjadi segcra setelah lahir. berupa lesi vesikobulosa yang akan berlanjut menjadi erosi yang tcrtutup krusta. Lesi kulit yang terjadi pada beberapa minggu kemudian berupa papuloskuamosa dengan distribusi simetris.
2. Lesi pada selaput lendir. Selaput lendir hidung, faring dapat terkena serta mengcluarkan sekresi. Sekresi hidung disertai darah pada bayi yang baru lahir, merupakan tanda khas sifilis. Kulit dan selaput lendir dipenuhi *T.pallidum*.

3. Tulang. Terjadi osteokondritis tulang panjang, walaupun hanya sebagian ditemukan tanda klinis, hampir semua penderita menunjukkan kelainan radiologis.
4. Anemia hemolitik
5. Hepalosplenomegali
6. Sistem syaraf pusat. Pada sebagian penderita dijumpai kelainan cairan sumsum tulang belakang.

Sifilis kongenital Ianjut[4] 51415

Biasanya timbul setelah umur 2 tahun. Lebih dari setengah jumlah pendcrita tanpa manifestasi klinis, kecuali tes seroiogis yang reaktif. Titer seroiogis sering berfluktuasi, schingga jika dijumpai keadaan demikian, dapat diduga suatu sifilis kongenital. Tanda khas tingkat ini akan muncul dengan berlanjutnya perjalanan penyakit yang disebut stigmata, yailu parut permanen atau kelainan yang disebabkan keterlibatan sebelumnya. Sifilis kongenital Ianjut tidak menular. Tanda-tanda sifilis kongenital Ianjut adalah :

1. Keratitis interstitialis.
   Biasanya terjadi pada umur pubertas, dan terjadi bilateral. Pada kornea timbul pengaburan menyerupai gelas disertai vaskularisasi sklera.
2. Gigi Hutchinson.
   Kurangnya perkembangan gigi, maka insisor tengah menyerupai tong disertai takik dengan ukuran yang lebih kecil dari normal.
3. Gigi Mull berry
   Pada molar pertama, kelainan pertumbuhan pada bagian mahkota gigi.
4. Gangguan syaraf pusat VIII.
   Ketulian biasanya terjadi mendekati masa pubertas, tetapi kadang-kadang terjadi pada umur pertengahan.
5. Neurosifilis
   Dapat juga menunjukkan kelainan seperti manifestasi sifilis yang didapat. Tabes dorsalis agak jarang dibandingkan dengan sifilis yang didapat. paresis lebih sering terjadi dibandingkan pada orang dewasa.
6. Tulang

Terjadi sklerosis, sehingga tulang kering menyerupai pedang *(sabre),* tulang frontal yang menonjol, atau dapat juga terjadi kerusakan akibat gumma yang menyebabkan destruksi terutama pada septum nasi atau pada palatum durum. Perforasi palatum dianggap terjadi pada sifilis kongenital.

7. Kulit
   Timbul fisura di sekitar rongga mulut dan hidung disertai ragade yang disebut sifilis rinitis infantil.
8. Lcsi kardiovaskuler
9. *Glutton'sjoint*

Stigmata sifilis kongenital

Lesi sifilis kongenital dini dan lanjut dapat sembuh serta meninggalkan parut dan kelainan yang khas. Parut dan kelainan demikian merupakan stigmata sifilis kongenita, akan tetapi hanya sebagian penderita yang menunjukkan gambaran tersebut.

1. Stigmata lesi dini.
   a. Gambaran muka yang menunjukkan *saddlenose*.
   b. Gigi menunjukkan gambaran gigi insisor Hutchinson dan gigi Mullberry
   c. Ragades
   d. Atrofi dan kelainan akibat peradangan
   e. Koroidoretinitis, membentuk daerah parut putih dikelilingi pigmentasi pada retina.
2. Stigmata dan lesi lanjut.
   a. Lesi pada kornca: kekaburan kornea sebagai akibat *ghost vessels*
   b. Lesi tulang: sabre tibia, akibat osteoeriostitis
   c. Atrofi optik. tersendiri tanpa iridoplegia
   d. Ketulian syaraf

DIAGNOSIS

Untuk mencgakkan diagnosis sifilis, diagnosis klinis haras dikonfirmasikan dengan pemeriksaan laboratorium berupa : 1. Pemeriksaan lapangan gelap dengan bahan pemeriksaan dari bagian dalam lesi, untuk mcnemukan *T.pallidum*

1 .a. Pemeriksaan lapangan gelap *(dark field)*

Ruam sifilis primer, dibersihkan dengan larutan NaCl fisiologis. Serum diperoleh dari bagian dasar/dalam lesi dengan cara menekan lesi sehingga serum akan keluar. Diperiksa dengan mikroskop lapangan gelap menggunakan minyak imersi. *T.pallidum* berbentuk ramping, gerakan lambat, dan angulasi. Hams hati-hati membedakannya dengan *Treponema* lain yang ada di daerah genitalia. Karena di dalam mulut banyak dijumpai *Treponema* komensal, maka bahan pemeriksaan dari rongga mulut tidak dapat digunakan. b. Mikroskop fluoresensi

Bahan apusan dari lesi dioleskan pada gelas objek, difiksasi dengan aseton, sediaan diberi antibodi spesifik yang dilabel fluorescein, kemudian diperiksa dengan mikroskop fluoresensi. Penelitian lain melaporkan bahwa pemeriksaan ini dapat memberi hasil nonspesifik dan kurang dapat dipercaya dibandingkan pemeriksaan lapangan gelap. 2. Penentuan antibodi di dalam serum "'

Pada waktu terjadi infeksi *Treponema,* baik yang menyebabkan sifilis, frambusia, atau pinta, akan dihasilkan berbagai variasi antibodi. Beberapa tes yang dikenal sehari-hari yang mendeteksi antibodi nonspesifik, akan tetapi dapat menunjukkan rcaksi dengan IgM dan juga IgG, ialah :

a. Tes yang menentukan antibodi nonspesifik.
   - Tes Wasserman
   - Tes Kahn
   - Tes **VDRL** *(Venereal Diseases Research Laboratory)*
   - Tes **RPR** *{Rapid Plasma Reagin)*
   - Tes *Automated reagin*
b. Antibodi terhadap kelompok antigen yaitu tes RPCF *(Reiter Protein Complement Fixation)*.
c. Yang menentukan antibodi spesifik yaitu:
   - Tes TPI *(Treponema Pallidum Immobilization)*
   - Tes FTA-ABS *(Fluorescent Treponema Absorbed)*.
   - Tes TPHA *(Treponema Pallidum Haemagglutination Assay)*
   - Tes Elisa *(Enzyme linked immuno sorbent assay)*

PENATALAKSANAAN

Hingga saat ini obat pilihan utama untuk sifilis ialah penisilin, bila ternyata alergi terhadap penisilin, diberikan antibiotika lain.

Diperlukan konsentrasi yang cukup dalam scrum untuk membunuh *Treponema*. Secara *in vitro, T.pallidum* sensitif terhadap penisilin dengan konsentrasi sckitar 0,01 u/ml. Dengan demikian konsentrasi 0,03 u/ml dalam serum dapat diperoleh dengan memberikan penisilin yang bersifat *long acting*. Pembcrian penisilin oral tidak dianjurkan, sebab konsentrasi dalam serum rendah akibal absorbsi yang kurang baik. Pengobatan tidak hanya untuk membunuh *Treponema* di dalam darah, akan tetapi juga di dalam jaringan terutama limfe dan susunan syaraf pusat. Belum begitu jelas diketahui mengenai konsentrasi penisilin di dalam jaringan, karena selelah pemberian pengobatan masih ditcmukan *Treponema* di dalam cairan sumsum tulang belakang. Jcnis penisilin yang digunakan

Tujuan utama pemberian penisilin secara suntikan ialah agar dicapai konsentrasi 0,03 u/ml di dalam serum selama 10-15 hari pada sifilis dini. Masa pemberian suntikan dapat diperpanjang untuk jangka waktu 15-20 hari pada sifilis lanjut. Pilihan penisilin harus memenuhi syarat: sedikit efek samping, tersedia. relatif murah. dapat disimpan pada berbagai suhu. Diperlukan jenis yang mempunyai absorbsi rendah.

1. Penisilin G prokain dalam akua, bila diberikan dengan dosis 600.000 u akan mencapai konsentrasi yang dibutuhkan dalam serum.
2. PAM (Penisilin G prokain + 2% aluminium monostcarat) dan Benzathine penisilin G. dapat diberikan sekali suntik untuk jangka waktu terlentu yang dihitung jumlah unitnya. PAM hampir sulit didapat sebab banyak ncgara tidak memproduksi lagi. Penisilin G benzatin dapat menghasilkan konsentrasi yang diinginkan scrta lebih lama dengan pemberian sekali suntik. Dianjurkan pemberian 2,4 MU sekali suntik untuk pengobatan sifilis dini. '

   Pemberian penisilin G benzatin 300.000 u sekali suntik akan menghasilkan konsentrasi 0,03 u/ml selama 7 hari, sehingga pemberian 2,4 MU penisilin akan bekerja selama 3-4 minggu.

Pengobatan antibiotika selain penisilin

Selain penisilin dapat digunakan antibiotika lain, kecuali aminoglikosida (streptomisin dan gentamisin), sebab tidak

efektif untuk *T.pallidum*. Sefalosporin, termasuk sefaloridine, tetrasiklin, eritromisin, spiramisin, dan kloramfenikol dapat digunakan. Hanya dari sediaan yang tersebut di atas tidak satu pun yang teiah dievaluasi pada manusia. Ternyata beberapa antibiotika tersebut di atas, kurang efektif dibandingkan dengan penisilin, memerlukan pemberian yang lebih lama, dan peng-awasan pcndcrita yang lebih ketat. Dari segi rendahnya efek samping, maka tetrasiklin hidroklorida atau eritromisin (bukan estolat) yang lebih disukai.

Rekomendasi WHO/CDC *(Centre for Disease Control)*[422,2]*

1. Pengobatan sifilis dini (primer, sekunder, dan laten dini tidak lebih dari 2 tahun).
   a. Penisilin G benzatin 2,4 juta unit satu kali suntikan intra muskular (IM), atau
   b. Penisilin G prokain dalam akua 600.0000 u IM selama 10 hari. Pemberian 10 hari pada sifilis primer seronegatif, sedangkan pada keadaan seropositif dan sifilis sekunder diberikan selama 14 hari. Pada laten dini sering sulit diketahui lamanya infcksi, sebaiknya dilakukan pemeriksaan cairan sumsum tulang belakang, sebab bila ada kelainan, diagnosis sudah menunjukkan neurosifilis asimtomatik sehingga pemberian penisilin perlu selama 21 hari. Penderita sifilis sekunder sebaiknya dirawat inap selama 1-2 hari, sebab mungkin terjadi reaksi Jarish-I lerxheimer.
   Pengobatan terhadap sifilis dini dan yang alergi terhadap penisilin:
      a. Tetrasiklin hidroklorida, 4 x 500 mg oral selama 30 hari
      b. Eritromisin 4 x 500 mg oral selama 30 hari (bukan estolat)
2. Pengobatan sifilis lanjut "
   Sifilis dengan waktu lebih 2 tahun, sifilis laten yang tidak diketahui lama infeksi, atau lebih dari dua tahun, sifilis kardiovaskuler, sifilis lanjut benigna, kecuali neurosifilis.
   a. Penisilin G benzatin 2,4 juta unit, IM setiap minggu, selama 3 x berturut-turut, atau
   b. Dengan penisilin G prokain 600.000 IM setiap hari selama 21 hari.

Pola pengobatan sifilis lebih dari dua tahun kurang mantap bila dibandingkan dengan si ill is dini. Cairan sumsum tulang belakang hams diperiksa, untuk melihat kemungkinan terdapat kelainan. Pembcrian penisilin untuk sifilis laten lebih dari 2 tahun menunjukkan hasil yang baik, sebab dapat menahan penyakit sehingga dapat mencegah sifilis lertier.

Pengobatan altcrnatif untuk sifilis lanjut.

Bila alergi terhadap penisilin, sebagai obat alternatif diberi-kan tetrasiklin dan eritromisin. Tetapi kurang efektif bila dibandingkan dengan penisilin. Doksisiklin 200 mg sehari secara oral diberi selama > 30 hari. Dapat dipertimbangkan pemberian selama > 30 hari terhadap sifilis lanjut dengan gejala. Sefaloridin 1 gr. 2 x sehari selama > 30 hari dapat dipertimbangkan pada sifilis dengan komplikasi. Gumma pada benigna lanjut sekarang sangat jarang dan pemberian penisilin menunjukkan hasil yang baik dengan tingkat penyembuhan yang baik.

Rekomcndasi pembcrian penisilin pada neurosifilis

CDC (1985) menganjurkan pemberian 6-9 MU benzil penisilin selama 3-4 minggu. Selanjutnya dianjurkan pembeian benzil penisilin 2-4 MU secara IV setiap 4 jam selama 10 hari yang diikuti pemberian penisilin *long acting* sebagai berikut:

1. Penisilin G benzatin 2,4 juta unit IM sekali seminggu selama 3 minggu, atau
2. Penisilin G prokain 2.4 juta unit IM + prebenesid 4 x 500 mg/hari selama 10 hari yang diikuti pemberian penisilin G benzatin 2.4 juta unit IM sekali seminggu selama 3 minggu.

Pengobatan sifilis kongenital

Rekomendasi pengobatan *(UnitedStales Public Health* + WHO). Setiap bayi sebelum diberi pengobatan hams diperiksa cairan sumsum tulang belakang (cstb) untuk memperoleh pengobatan dasar. a.
Pengobatan bayi yang menderita sifilis kongenital dini (umur 2 tahun) dengan kelainan cstb (cairan sumsum tulang belakang): - Penisilin G kristalin, 50.000 u/kg BB, IM atau IV, dibagi 2 dosis setiap hari, minimal selama 10 hari atau

- Penisilin G prokain dalam akua 50.000 u/kg BB, IM. sekali suntik setiap hari selama 10 hari.

b. Pada bayi dengan cstb normal:
   - Penisilin G prokain dalam akua dengan dosis seperti diatas atau
   - Penisilin G benzatin 50.000 u/kgBB secara IM sebagai injeksi tunggal
c. Antibiotik selain penisilin tidak dianjurkan
d. Terhadap sifilis > 2 tahun, dosis tidak lebih daripada sifilis lanjut yang didapat
e. Setelah masa neonatus, untuk yang alcrgi terhadap penisilin, diberikan eritromisin dengan dosis tidak lebih daripada yang diberikah kepada sifilis didapat.

Pemeriksaan penderita setelah pengobatan

1. Pemeriksaan penderita sifilis dini harus dilakukan. bila terjadi infeksi ulang setelah pengobatan. Setelah pemberian penisilin G, maka setiap pasien harus diperiksa 3 bulan kemudian untuk penentuan hasil pengobatan. Pcngalaman menunjukkan bahwa infeksi ulang sering terjadi pada tahun pertama setelah pengobatan. Evaluasi kedua dilakukan 6-12 bulan setelah pengobatan. Penderita yang diberi pengobatan selain penisilin harus lebih sering diperiksa.
2. Semua penderita sifilis kardiovaskuler dan neurosifiiis harus diamati bertahun-tahun, termasuk klinis, serologis dan pemeriksaan cstb dan bila perlu radiologis.
3. Pada semua tingkat sifilis, pengobatan ulang diberikan bila:
   a. Tanda-tanda dan gejala klinis menunjukkan sifilis aktif yang persisten atau berulang.
   b. Terjadi kenaikan titer tes nontreponemal lebih dari dua kali pengenceran ganda.
   e. Pada mulanya tes nontreponemal dengan titer tinggi (> 1/8) persisten bertahun-tahun.
4. Harus dilakukan pemeriksaan cstb setelah diberi pengobatan, kecuali ada infeksi ulang atau diagnosis sifilis dini dapat ditegakkan.
5. Penderita harus diberi pengobatan ulang terhadap sifilis yang lebih dari 2 tahun. Pada umumnya hanya sekali pengobatan ulang dilakukan sebab pengobatan yang cukup pada penderita akan stabil dengan titer rendah.

Reaksi penisilin

Dapat terjadi reaksi alergi ataupun terjadi syok anafdaktik sebagai reaksi tcrhadap penisilin. Di samping reaksi alergi, dapat terjadi reaksi pseudo-alergi pada kulit yaitu Jarisch-Herxheimier dan I loigine (gejala psikotik akut akibat prokain dalam penisilin).

Reaksi Jarisch Herxhcimier terjadi pada hari pertama setelah pemberian penisilin. Reaksi JH terjadi pada sifilis kongenital dini, terutama pada umur lebih dari 6 tahun.

Tanda-tanda JH ialah :

1. Terjadi kenaikan suhu lubuh yang disertai menggigil dan berkeringat
2. Lesi bertambah jelas. misalnya lesi sifdis lebih merah.
3. Perubahan fisiologis yang khas termasuk vasokonstriksi dan hiperventilasi dan kenaikan tekanan darah dan *output* jantung.

DAFTAR PUSTAKA

1. Stokes JH, Bcrman, Ingraham Jr NR. Modern clinical Syphilology. Philadelphia: WB Saunder, 1944.
2. Smibert RM. The spirochetes. In: Buchanan RE, Gibbons NE, Ed. Bergey's Manual of determinative Bacteriology. Baltimore: Williams and WilkinsCoy, 1974: 167-204.
3. Morse SA, Morland AA, Thomson SE. Sexually Transmitted Diseases. Philadelphia: JB Lippincott Co, 1990:1-2.
4. Robertson DHI I, McMillan A, Young I I. Clinical-Practice in Sexually Transmitted Diseases. 2nd Ed, Edinburgh: Churchill Livingstone, 1989: 108-9.
5. Csonka GW, Oates JK. Sexually Transmitted Diseases. A textbook of genitourinary medicine. London: Balliere Tindall, 1990: 128-9.
6. Wicgand SE, Strobel PL. Giassman LH. Electron microscopic anatomy of pathogenic Treponema pallidum. J Invest Dermatol 1972; 58: 186-204.
7. Hovind HK. Treponema and Borrelia morphology. In: Johnson RC, Ed. The Biology of parasitic spirochetes. New York: Academic Press, 1976: 7-18.
8. Allen AC. The skin. A clinopathologic Treatise. St Louis: CV Mosby Co. 1954:406-28.
9. Lever WF. Histopathology of the skin. 4th Ed. Philadelphia: JB Lippincott Co, 1967: 319-27.
10. Bos JD. Immunological aspect of syphilis. Academisch Proefschrifl, Universited van Amsterdam. 1981.
11. Bos JD, Hamerlinch T, Cormane RH. Antitreponemal IgF. in early syphilis. Br J Ven Dis 1980; 56: 20-5.
12. Bos JD, Hamerlinch T, Cormane RH. Immunoglobulin bearing lymphoid cells in primary syphilis. Br J Ven Dis 1980; 56: 69-73.

13. Gjestland T. The Oslo study of untreated syphilis: an epidemiologic investigation of the natural course of the syphilitic infection based upon a re-study of the Boeck-Bruus gaard material. Acta Derm Venereol (Stock) 1955; 34: 1-36.
14. Dept of Health, Education and Welfare Public Health Service. Syphilis, a Synopsis (US Government Office, Washington DC 1968).
15. Adaora AA, Holi II, Kmg KH, Fredrick PS. Sexually Transmitted Disease. Companion Handbook, 2nd Ed. New York: Mc draw-Hill Inc. 1994: 71-84.
16. Curtis AC. Philpott. Prenatal syphilis. Med Clin N Am 1964; 48: 707-19.
17. Benirschke K. Syphilis in the placenta and the fetus. Am J Dis Child 1974; 128: 142-3.
18. Harfer CA, Benirschke K. Fetal syphilis in the first trimester. Am J Obstet Gynaecol 1976;124:705-11.
19. Silverstein AM. Congenital syphilic and the timing of immunogenesis in the human fetus. Nature 1962; 194: 196-7.
20. Daniel KC, Femeyhaugh HS. Specific direct fluorescent antibody detectin of T.pallidum. Health Laboratory Science 1977; 14: 164-171.
21. Dept.of Health. Education and Welfare. Public Health Service. Syphilis Modern Diagnostic and Management. Public Health Service Publication No 74. US Government Printing Office, Washington 1961.
22. World Health Organization. Treponemal infection Report of a WHO scientific group. World Health, Tech Rep Series 1982: 674.
23. WHO. Guidelines for the management of Sexually Transmitted Infection, Geneva, 2003.

ULKUS MOLE

Wresti Indriatmi B. Makes

Departemen Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin
FKU1/RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo, Jakarta

DE **FIN** I **SI**

Ulkus mole atau sering disebut *chancroid*, ialah penyakit infeksi genitalia akut, setempat, dapat inokulasi sendiri *(aulo-inoculahle)*, disebabkan oleh *Haemophilus ducreyi*, dengan gejala klinis khas berupa ulkus pada tempat masuk dan seringkali disertai supurasi kclenjar getah bening regional.

ETIOLOGI

Penyebab ulkus mole ialah *Haemophilus ducreyi*, yang ditemukan oleh Ducrey pada tahun 1889, merupakan bakleri negatif Gram, anaerobik fakultatif, perlu hemin (faklor X) untuk pertumbuhannya, berbentuk batang kecil atau pendek dengan ujung bulat. tidak bergerak, dan tidak membentuk spora. Pada bahan apusan dari ulkus dengan pengecatan Gram, menunjukkan susunan sejajar, sehingga memberi gambaran seperli rel kereta api atau sckawanan ikan.[2,] Sifat lainnya yang khas ialah dapat mereduksi nitrat menjadi nitrit, memberikan hasil positif pada tes oksidase. negatif katalase, dan menghasilkan fosfatase alkali.[-'] *

GAMBARAN KLINIS

Masa inkubasi pada pria berkisar antara 2-35 hari dengan waktu rata-rata 7 hari. Sedangkan pada wanita sukar ditentukan, oleh karena sering ditemukan kasus asimtomatik.'Penyakit ini sering ditemukan pada pria heteroseksual, dan hanya sedikil laporan tentang penyakit ini pada pria homoseksual. Tempat masuk kuman merupakan daerah yang sering atau mudah mengalami abrasi, erosi, atau ekskoriasi, yang disebabkan oleh trauma, infeksi lain, atau iritasi yang berhubungan dengan kurangnya higiene perorangan.

Pada pria predilcksi umumnya di preputium. meatus uretra eksternum, sedangkan pada wanita paling sering didapatkan di *fourchette,* sekitar meatus uretra, dan bagian dalam labia minora. Pria yang tidak disunat bcrisiko tinggi terinfeksi *H*. *ducreyi*. Sebagian besar infeksi mengenai preputium alau jaringan yang diliputinya. Selain lembab dan basah, daerah ini paling mudah terluka pada waktu melakukan aktivitas seksual. dan kerusakan kecil pada epitelnya akan memudahkan baktcri tersebut masuk.

Tidak ada gejala prodromal sebelum timbulnya ulkus, dan tidak ada gejala sistcmik. Keluhan pada penderila pria, biasanya berhubungan dengan ulkus alau adenopati inguinal yang menycrtainya. l.esi awal berupa papul kecil dengan eritema ringan di sekelilingnya. Lesi awal ini seringkali terabaikan. Bagian tengah papul akan berpustulasi, dan cepat menjadi erosi. Lcsi akan menjadi ulkus dalam waktu 48 jam selelah timbulnya lesi awal, dan segera diliputi oleh eksudat nekrotik kuning keabu-abuan. Tidak terdapat stadium vesikcl. "[4->]

Sifat kbas ulkus ini ialah multipel. sangat nyeri, terutama bila terkena pakaian atau urin, tepi tidak rata dan bergaung. berbatas tegas. dikelilingi oleh eritema ringan kecuali bila terdapat infeksi sckunder. Dasar ulkus rapuh. kotor. mudah berdarah. nekrotik. Tidak dijumpai indurasi pada dasar dan sekitar ulkus. Ulkus mole dapat berukuran sampai 2-3 cm. " Mcskipun ulkus bersifat destruktif dan invasif, belum pernah dilaporkan mengenai infeksi sistcmik. Ulkus dapat menyebar ke perineum, anus, skrotum. paha, atau abdomen bawah sebagai akibal inokulasi sendiri.[4] Ulkus mole yang tcrjadi di dalam uretra dapat mcnimbulkan keluhan dan gejala seperti uretrilis non-gonore.[1„4]

Pada wanita, ulkus mole memberikan gambaran yang bervariasi. Wanita kadang-kadang tidak menyadarinya seliingga baru datang berobat setelah lanjut penyakitnya. Keluhan pada wanita seringkali tidak berhubungan dengan ulkus, misalnya disuria, nyeri waktu defekasi. disparcunia, atau duh vagina.[56] Ulkus tidak senyeri pada pria. Lesi intravagina jarang ditemukan dan biasanya tidak begitu nyeri. Dapat pula lerjadi lesi pada serviks, perineum, anorektum. orofaring. Lesi ekstragenital dapat ditemukan, terganlung dari cara penularan atau inokulasinya, (misalnya di payudara, jari, di dalam mulut). Pada wanita, ulkus dapat lebih banyak. dan dalam.

Bcbcrapa variasi klinis ulkus mole telah dilaporkan[4], di antaranya ialah :

1. *Giant chancroid:* beberapa ulkus dapat bergabung membentuk lesi tunggal yang dapat meluas ke tepinya.
2. Ulkus mole serpiginosum: lesi-lesi yang berkonfluens, mem-besar akibat perluasan dan inokulasi sendiri (auto-inokulasi). dan bersifat destruktif.
3. Ulkus mole gangrenosum: satu varian yang disebabkan oleh superinfcksi dengan bakteri fusospirokhetosis, sehingga menimbulkan ulkus fagedcnik. Dapat menyebabkan destruksi jaringan yang cepal dan dalam.
4. *Transient chancroid:* ulkus kecil yang sembuh spontan dalam waktu beberapa hari. Dapat diikuti oleh limt'adenitis regional akut 2-3 minggu kemudian.
5. Ulkus mole folikularis *{follicular chancroid):* timbul pada folikel rambut. terdiri alas ulkus kecil multipel. Lesi ini bisa terjadi di vulva atau pada daerah genitalia yang berambut. Lesi ini sangat superfisial.
6. Ulkus mole papular *{ulcus molle elevatum):* terdiri atas papul yang berulserasi dan granulomatosa, dan dapat menyerupai donovanosis atau kondiloma lata sifilis stadium II.

KOMPL1KASI

Adenitis inguinal (bubo inflamatorik). Komplikasi ini terjadi paling sering. didapatkan pada separuh kasus. Timbul beberapa hari sampai 3 minggu setelah lesi primer, biasanya unilateral. Kelenjar membcsar, nyeri, kemudian bcrgabung. Pada 50% kasus. dapat terjadi supurasi dengan pembentukan abses unilokular. Kulit di atasnya eritematosa. dan dapat teraba fluktuasi. Bila tidak diobati, abses akan memecah ke kulit, sehingga membentuk sinus tunggal yang kemudian berkembang menjadi ulkus *chancroid*.

Fimosis atau parafimosis. Dapat terjadi akibat sikatrisasi pada lesi yang mengenai preputium. perlu sirkumsisi untuk penanganannya.

Fisura uretra. Sebagai akibat ulkus pada glans penis yang bersifat dcstruktif. Bila mengenai uretra akan menimbulkan nyeri hebat pada waktu miksi. Dapat diikuti oleh striktura uretra.

Fistel rektovagina. Merupakan komplikasi yang dapat terjadi pada wanita.

Infeksi campuran dengan organisme Vincent, sehingga ulkus semakin parah dan dcstruktif. Keadaan ini dapat menyebabkan ulkus

mole yang sukar diobati. Infeksi campuran dcngan *Treponema pallidum,* disebut ulkus mikstum, pada mulanya menunjukkan gambaran ulkus mole tetapi semakin berkurang nyerinya dan lebih bcrindurasi. Kombinasi dengan infeksi virus *Herpes simplex* sering dijumpai di Eropa. Limfogranuloma venereum dan granuloma inguinale dapat terjadi bersamaan dengan ulkus mole.[3]

H.ducreyi belum pernah menimbulkan infeksi oportunistik atau bersifat lebih invasif pada pasien imunokompromis. Belum pernah dilaporkan bahwa penyakit ini dapat menular ke bayi yang dilahirkan oleh ibu dengan *chancroid* aktif pada waktu *in partu*.

DIAGNOSIS

Diagnosis ulkus mole ditegakkan berdasarkan riwayat pasien, keluhan dan gejala klinis, serta pemeriksaan laboratorium untuk menemukan agen penyebabnya.

Pemeriksaan langsung bahan ulkus dengan pengecatan Gram memperlihatkan basil kecil ncgatif Gram yang berderet berpasangan seperti rantai atau kumpulan ikan intrasel maupun ekstrasel. Bahan pemeriksaan diambil dari dasar ulkus yang bergaung. Terlcbih dahulu lesi dibersihkan dengan kain kasa yang dibasahi larutan salin normal. Kcmudian scrum diambil dcngan lidi kapas steril, lalu diapuskan pada kaca objek dalam satu arah agar didapatkan morfologi organisme yang berbentuk rantai. Dapat puia dipakai pewarnaan Wright, Unna-Papan-heim, atau Giemsa. Sensitivitas dan spesifisitas cara ini kurang dari 50%.

Diagnosis yang lebih akurat didapat dari kultur *H.ducreyi*. Bahan diambil dari dasar ulkus yang purulen atau pus bubo, setelah eksudat yang nekrotik diangkat dengan salin steril nonbakteriostatik. Kultur harus segera diinokulasi karena belum ada sistcm media transport yang memuaskan. Organisme dapat bertahan sclama 2-4 jam pada *swab*. Pemakaian 2 jenis media perlu untuk mcndapatkan hasil yang optimal. Media baku berupa agar gonokokus dan agar Mueller-Hinton. Kedua media mengandung hemoglobin, 5% serum embrio sapi, ko-enzim, dan asam amino. Dapat ditambahkan 1% Iso-Vitalex yang mengandung 3 ugr/ml vankomisin untuk mengurangi kontaminasi. Biakan ini harus diinkubasi pada lingkungan yang mengandung 5% karbon dioksida, suhu 33°-35° Celcius, dan kelembaban tinggi. Koloni akan tumbuh dalam waktu 2-4 hari, tetapi dapat sampai 7 hari. Koloni yang khas tampak kecil, nonmukoid,

kuning abu-abu, dan tetap utuh bila diangkat ke permukaan agar. Pada agar yang mengandung darah kelinci, dapat terlihat zona hemolisis.

Tes serologi untuk ulkus mole telah dicoba. Tes fiksasi komplemen, presipitin, dan aglutinin menunjukkan hasil positif pada pasien dengan ulkus genital karena infeksi *H.ducreyi*. Tes ELISA *(Enzyme-linked immunosorbent assay)* memakai *whole lysed H.ducreyi* sebagai antigen memiliki spesifisitas dan scnsitivitas tinggi.

Cara-cara lain untuk mcnyokong diagnosis ulkus mole, misalnya reaksi hipersensitivitas tipe lambat terhadap antigen *H.ducreyi* pada tes kulit Ito-Reenstierna. atau tes inokulasi sendiri untuk menghasilkan ulkus baru, tidak lagi dipergunakan.

Penemuan patogen ulkus lainnya tidak menyingkirkan diagnosis ulkus mole. Patogen lainnya. sendiri maupun dalam kombinasi, dapat mirip ulkus mole. Sehingga semua ulkus genital harus secara rutin dilakukan pemeriksaan untuk kuman penyebab IMS lainnya yang dapat menyertai infeksi *H.ducreyi*.

PENATALAKSANAAN Lihat CDC 1998 T.

Pengobatan sistemik[6,8]

Obat pilihan tergantung atas beberapa faktor. misalnya tersedianya fasilitas kultur *H.ducreyi*, hasil tes resistensi antimikrobial terhadap isolat *H. ducreyi* setempat, ketersediaan obat, dan harga relatif obat antimikroba. Rejimen yang optimal untuk pengobatan ulkus mole harus dapat menyembuhkan semua pasien dengan ulkus genital dan bubo disertai eradikasi cepat *H.ducreyi*. Pada umumnya, obat dapat menyembuhkan ulkus mole pada penderita normal bila kadar antibakteri dalam serum melebihi konsentrasi hambat minimal *H.ducreyi* selama waktu minimal 48 jam.

Pada evaluasi ulkus mole di banyak daerah di seluruh dunia, menunjukkan beberapa rejimen yang masih efektif. yaitu :

1. Sefriakson 250 mg dosis tunggal, injeksi intramuskular.
2. Eritromisin 4 x 500 mg per os, selama 7 hari
3. Amoksisilin 500 mg + asam klavulanat 125 mg 3 kali sehari selama 7 hari.
4. Siprofloksasin 2 x 500 mg selama 3 hari. Obat ini dikonlraindikasi-kan untuk wanita hamil, menyusui, anak-anak yang berusia kurang dari 12 tahun.
5. Azitromisin, 1 gr per oral, dosis tunggal

Pcngobatan dengan trimethoprim 80 mg + sulfamethoxazole 400 mg ternyata kini kurang efeklif di beberapa negara Asia dan Afrika. Sehingga obat ini dipakai hanya bila didapatkan hasil resistensi *in vitro* yang rendah dan hams terus dimonitor secara berkala.

Bila terapi berhasil, keluhan akan menghilang dalam waktu 3 hari dan ulkus akan membaik dalam waktu 7 hari. Bila tidak ada per-baikan klinis harus dipertimbangkan tentang berbagai kemungkinan, apakah diagnosisnya benar, apakah terjadi koinfeksi dengan penyebab IMS lainnya, pcndcnta tcrinfcksi IIIV, obat tidak diminum sesuai petunjuk. atau tclah terjadi resistensi *H.ducreyi* terhadap antimikroba. Lamanya pengobatan tcrgantung kepada ukuran ulkus, semakin besar semakin lama, dapat sampai lebih dari minggu.

2. Pcngobatan lokal

Cara pengobatan lain yang dilakukan serentak, misalnya komprcs, irigasi, atau rendam dengan larutan salin akan membantu menghilangkan debris nekrotik dan memperccpat penyembuhan ulkus. Antiseptik lokal mcrupakan kontraindikasi, karena dapat mengganggu pemeriksaan untuk diagnosis dini srfilis dengan mikroskop lapangan gelap. ' Aspirasi jarum dianjurkan untuk bubo yang berukuran 5 cm atau lebih, dengan fluktuasi di bagian tengahnya. untuk mencegah pecahnya bubo.

DAFTAR PUSTAKA

1. King A, Nicol C. Robin P. Venereal diseases. 4' ed. London: Ballicrc Tindall. 1980; 251-7.
2. Ronald RA, Albritton W. Chancroid and Haemophilus ducreyi. In: Holmes KK. Mardh P. Sparling PF, et al. eds. Sexually transmitted diseases. 2"[d] ed.. New York: McGraw-Hill, 1990; 263-71.
3. Kinghom GR. Chancroid. In: Csonka GW, Oates JK, eds. Sexually transmitted diseases. A textbook of genitourinary medicine. London: BalliereTindal. 1990: 382-9.
4. Lichmann AR. Chancroid. In: Fitzpatrick TB. Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF. Eds. Dermatology in general medicine. Vol.11. 4[Ul] ed. New York: McGraw-Hill, 1993:2749-53.
5. Faro' S. Lymphogranuloma venereum, chancroid, and granuloma inguinale. Obs GynClinNAm 1989; 16(3): 517-30.
6. Jessamine PG, Ronald AR. Chancroid and the role of genital ulcer diseases in the spread of human retrovirus. Med ClinN Am 1990; 74(6): 1417-31.
7. van Dyck, Piot P. Laboratory techniques in the investigation of chancroid, lymphogranuloma venereum and donovanosis. Genitourin Med 1992; 68: 130-3.
8. CDC. 1993 Sexually transmitted diseases treatment guidelines. MMWR 1993; 42:20-22.
9. WHO. Guidelines for management of Sexually Transmitted Infection, Geneva, 2003.

LIMFOGRANULOMA VENEREUM

Harijotw Kario Sentono

Lab/UPF IK Kulit & Kelamin FK IJNS/RS Dr. Mawardi
Surakarta

DEFINISI

Limibgranuloma venereum (LGV) adalah infeksi mcnular seksual yang mengenai sistim saluran pembuluh limfc dan kclenjar limfe. terutama pada daerah genital, inguinal, anus dan rektum.

ETIOLOCI

Pcnycbab LGV adalah *Chlamydia trachomatis*, yang mcrupakan organismc dcngan sifat sebagian sepcrti bakteri dalam hal pembelahan sel, metabolisme, struklur. maupun kepekaan terhadap anlibiolika dan kemolerapi. dan sebagian Iagi bersifat seperli virus yaitu memerlukan sel hidup unluk berkembang biaknya (parasit obligat intrasel). ""

Spesies *C.trachomatis* terdiri dari dua biovars yaitu *trachoma* atau organismc TRIG dan organismc LGV. Organismc LGV sendiri terdiri atas 3 scrovars yaitu LI, L2. dan L3.**' '

Chlamydia bcrukuran lebih kecil dari bakteri, berdiameter 250-500 mm, namun lebih besar dari ukuran virus pada umumnya. Di dalam jaringan pejamu. membentuk sitoplasma inklusi yang merupakan patognomoni infeksi *Chlamydia*.[1]

GAMBARAN KLINIS[14-5-6-7-8-10]

LGV mcrupakan pcnyakit sistcmik yang primer menyerang sistem limfatik. dcngan manifestasi klinis dapat akut. sub akut, atau kronik. dengan komplikasi pada stadium lanjut. Terdapat perbedaan
gambaran klinis pada pria dan wanita. Pada wanita jarang didapatkan lesi primer genital dan bubo inguinal.
Perjalanan penyakit LGV secara umum dapat dibagi dalam dua stadium:

1. Stadium dini, yang terdiri dari:
   a. Lesi primer genital
   b. Sindrom inguinal
2. Stadium lanjut, dapat berupa
   a. Sindrom ano-rektal
   b. Elefantiasis genital *(esthiomene)*

Lcsi primer genital

Setelah masa inkubasi anlara 3-20 hari, akan terjadi lesi primer di genital yang bersifat tidak khas, tidak sakit dan cepat menghilang. Masa inkubasi dapat lebih lama apabila lesi primer genital tidak muncul, sebagai manifestasinya adalah sindrom inguinal.

Lesi primer dapat berbentuk erosi atau ulkus dangkal, papul-papul kelompok vesikel kecil mirip lesi herpes atau sebagai uretritis non-spesifik. Pada pria scring berlokasi di sulkus koronarius, frenulum, preputium, penis, uretra dan skrotum. Pada wanita lebih sering terjadi di dinding posterior vagina, portio, bagian posterior serviks dan vulva. Lesi primer pada pria dapat pula disertai limfangitis di bagian dorsal penis dan membentuk nodul limfangial yang lunak atau abses-abses kecil (bubonuli).

Sindrom inguinal

Biasanya terjadi beberapa hari sampai beberapa minggu setelah lesi primer menghilang. Pada 2/3 kasus timbul limfadenitis inguinal yang unilateral. Kclainan ini lebih sering pada pria daripada wanita, karena pada wanita lokasi lesi primer terletak di bagian dalam dan drainase ke kelenjar limfe daerah pelvis.

Gejala sistemik seperti demam, menggigil, nausea, anoreksia, sakit kepala sering menyertai sindrom ini. Sedang pada wanita gejala nyeri pinggang bawah lebih sering terjadi karena terkenanya kelenjar limfe perirektal Gerotha ikut terkena yang diikuti dengan gejala proktitis dan periproktitis seperti nyeri abdomen, nyeri saat defekasi dan diare. Pada pemeriksaan klinis sindrom inguinal didapatkan keadaan sebagai berikut:

kelenjar inguinal membesar, nyeri dan teraba padat, kemudian ber-kembang menjadi peradangan sekitar kelenjar atau perilimfadenitis. terjadi perlekatan antar kelenjar sehingga terbentuk paket, juga perlekatan kelenjar dengan kulit di atasnya, kulit tampak merah kebiruan, panas dan nyeri.

- perlunakan kelenjar yang tak serentak ditandai dengan iluktuasi pada 75% kasus, dan terbentuk abses multipel.
- abses pecah menjadi sinus atau fistel multipel pada 1/3 kasus. sedang yang lain mengalami involusi secara perlahan dan membentuk massa padat kenyal di daerah inguinal.

Bcbcrapa bentuk spesifik dapat terjadi scperti: pembesaran kelenjar di atas dan di bawah ligamentum inguinal Pouparti sehingga terbentuk celah disebut *sign of groove* (Greenblatt's sign). Pembesaran kelenjar femoralis, inguinal is supcrfisial dan profundus menyebabkan bentuk seperti tangga sehingga disebut *ettage bubo*. Pada penyembuhan fistel akan terjadi jaringan parut yang khas di daerah inguinal. Beberapa laporan kasus LGV mirip limfoma leher pada pria homoseksual yang mempraktekkan felasio dan laki-laki heteroseks yang melakukan kunilungus.[9]

KOMPLIKASI

Komplikasi LGV berupa stadium lanjut yang terdiri atas :

Sindrom **anorektal**

Sindrom anorektal merupakan manifestasi lanjut LGV temtama pada wanita, karena penyebaran langsung dari lesi primer di vagina ke kelenjar limfe perirektal. Gejala awal adalah perdarahan anus yang diikuti duh anal yang purulen disertai febris, nyeri waktu defekasi, sakit perut bawah, konstipasi dan diare. Selanjutnya bila tidak dibcri pengobatan akan terjadi proktokolitis berat yang gejalanya mirip kolitis ulscrosa, dengan tanda-tanda fistel anal, abses perirektal dan fistel rektovaginal/rcktovesikal. Gejala striktura rekti yang progresif sering ditandai dengan sekret dan perdarahan rektum, kolik dan obstipasi oleh karena obstruksi total (pada pria gejala proktitis menunjukkan kebiasaan melakukan hubungan seksual anogenital).

Sindrom genital *(Eschiomene)*

Sindrom genital berupa edema vulva yang terjadi sepanjang klitoris sampai anus (elefantiasis labia) akibat peradangan kronis, sehingga terjadi kerusakan saluran dan kelenjar limfe dan timbulnya edema limfe di daerah vulva.

Pada pcrmukaan elefantiasis dapal terjadi tumor polipoid dan verukosa. dan karcna tckanan dari paha dapat berbentuk pipih. disebut *buchblatt condyloma*. Dapat pula terjadi fistel akibat ulscrasi yang destruktif dan pecah ke vagina atau vesika urinaria.

Pada pria dapat terjadi proses yang sama. namun jarang dijumpai. Manifcstasi klinis berupa elefantiasis skrotum. Bila derajat kerusakan pembuluh dan kclcnjar limfe cukup luas dapat terjadi elefantiasis satu atau kedua tungkai.

Pcrubahan keganasan

Dapat terjadi akibat sekuele elefantiasis genital atau sindrom anorektal.

DIAGNOSIS[2"6"7-'0]

Diagnosis LGV dapat ditcgakkan berdasarkan :

1. Gamharan klinis
2. Tes GPR *{Gate Papacosta Reaction)*
3. Pengecatan Giemsa dari pus bubo
4. Test Frci
5. Test serologi
6. Kultur jaringan

Gambaran klinis

Pada anamnesis terdapat koitus suspektus, discrtai dengan gambaran klinis yang khas sudah cukup kuat untuk membuat diagnosis LGV.

Tes GPR

Tes GPR ini berdasarkan peningkatan globulin dalam darah. Dilakukan dengan cara memberikan beberapa tetes (1-2 tetes) formalin 40% pada 2 cc serum penderita dan dibiarkan 24 jam. Hasil positif bila terjadi penggumpalan (serum menjadi beku). Tes ini tidak spesifik oleh karcna dapat positif pada penyakit lain.

Pengecatan Giemsa dari pus bubo

Cara ini dipakai untuk menemukan badan inklusi *Chlamydia* yang khas.

Tcs Frei

Frci memperkenalkan tes ini pcrtaina kali pada tahun 1925. Bahan diambil dari aspirasi bubo yang belum pccah. Sciain itu ada pula antigen yang dibuat dari hasil pembiakan dalam sclaput kuning tclur cmbrio ayam. dengan nama dagang Lygranum.

Cara: disuntikkan 0.1 ml antigen intradennal pada lengan bawah dengan konlrol lengan lainnya. Reaksi dibaca setelah 48-72 jam, hasil positif bila tampak papul erilematosa dikelilingi daerah yang infiltrat dengan diameter > 6 mm, dan daerah kontrol negatif.

Nasil positif dalam waktu 2 sampai beberapa minggu (bahkan dapat dilihat sampai 6 bulan) setelah infeksi dan akan tetap positif untuk jangka waktu lama bahkan seumur hidup.

Reaksi ini merupakan *delayed intradermal reaction* yang spsifik terhadap golongan *Chlamydia* sehingga dapal memberi hasil positif semu pada pendcrita dengan infeksi *Chlamydia* yang lain.

Tes serologi

Tes serologi terdiri atas: *complement fixation test* (CFT), *radio isotop presipitation* (RIP), dan *immunofluorescence (micro-IF) typing*.

Pada CFT digunakan antigen yang spesifik. merupakan tes yang lebih sensitif dan dapat lebih dipereaya dari Tes Frei. Terdapat reaksi silang dengan infeksi *Chlamydia* yang lain dan antibodi dapat tetap positif dengan titer tinggi atau rendah sampai beberapa tahun. liter 1:64 atau lebih besar seeara umum menunjukkan infeksi LGV yang aktif. Penurunan titer dapat dipakai untuk menunjukkan keberhasilan terapi. Titer rendah biasa didapatkan pada kasus-kasus inaktif atau infeksi *Chlamydia* lain.

Pada tes RIP dan *Micro IF typing* lebih spesifik dan lebih sensitif dari CFT dan dapat membedakan serotipe *Chlamydia* termasuk ketiga serotipe penyebab LGV. Kekurangannya adalah sangat rumil dan mahal.

Kultur jaringan

Dilakukan di dalam *yolk sac* embrio ayam atau dalam biakan sel dengan bahan pemeriksaan dari aspirasi pus bubo yang belum pecah dapat memberi konfirmasi diagnosis.

PENATALAKSAN AAN[2,7,10]

Penderila LGV akut dianjurkan untuk istirahat total dan diberi pengobatan untuk gejala sistemik yang timbul.

Kemoterapi

Doksisiklin: merupakan obat pilihan yang direkomendasikan oleh WHOsaatini.
Dosis: 2 x 100 mg/hari selama 14 hari — 21 hari
Tetrasiklin HCL atau Eritromisin Stearate. - 21 hari
Dosis : 4 x 500 mg/hari sampai 14 hari, sebagai obat altcmatif.
Kotrimoxazol (kombinasi 400 mg trimetoprim dan 80 mg sulfametoksasol)
Dosis: 2 x 2 tablet/hari selama 14 hari
Obat Iain yang dapat dipakai ialah: kloramfenikol, minosiklin dan rifampisin.

Pembedahan

Tindakan pembedahan kadang4cadang perlu dilakukan selain pemberian antibiotika. Pada abses multipel yang berfluktuasi lebih baik dilakukan aspirasi berulang daripada insisi karena dapat memperlambat pcnyembuhan. Tindakan bedah untuk stadium lanjut antara lain :

Pada elefantiasis labia dilakukan vulvektomi lokal atau
Iabiektomi.

Pada sindrom anorektal perlu tindakan dilatasi dengan *bougie* terhadap striktura rekti. Bila telah terjadi obstruksi total
dilakukan kolostomi.

Untuk abses perianal dan perirektal dilakukan drainase.

Opcrasi plastik juga dapat dilakukan untuk elefantiasis penis dan skrotum.

Tindak lanjut

LGV stadium dini perlu ditindak lanjuti selama 3-6 bulan setelah pengobatan. Titer CFT biasanya menurun cepat setelah pengobatan. Kadar IgA dapat dipakai untuk memonitor hasil pengobatan. Biasanya meningkat pada keadaan aktif, dan menjadi normal setelah terjadi kesembuhan. Mitra seks penderita perlu dicari untuk dilakukan pemeriksaan dan pengobatan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Arnold HL, Odom RB, James WD. Andrew's diseases of the skin. Philadelphia: WB Saunders Co, 1990: 994-6.
2. I lutomo M, Barakbah J, Kasansengari U. Lymphogranuloma Venereum, Berkala LP. Kulit dan Kelamin 1989; 1(2): 113-22.
3. Kaminester LI I. Sexually Transmitted Diseases: an illustrated guide to deferential diagnosis. Burrough Wellcome Co. 1991: 12.
4. King A, Nicol C. Venereal Diseases. 3rd ed. London: Bailliere-Tindall, 1975: 243-51.
5. Moschella SL, Hurley HJ. Dermatology, 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1992:994-6.
6. Omer EF. Lymphogranuloma venereum in clinical practice. Med Digest 1994; 12(10): 17-21.
7. Perine PL, Osoba AO. Lymphogranuloma venereum. In: Holmes KK (eds). Sexually Transmitted Diseases. New York: McGraw Hill Inc. 1984: 281-90.
8. Rothenbery RB. Lymphogranuloma Venereum. In: Fitzpatrick TB et al (eds). Dermatology in General Medicine. Vol.11. 4'[1]' ed. New York: Mc Graw Hill 1993: 2573-6.
9. Schachter J. Biology of chlamydia trachomatis. In: Holmes KK (ed). Sexually Transmitted Diseases. New York: McGraw Hill Inc. 1984: 243-57.
10. Sudirman U. Lymphogranuloma venereum. Dalam: Harahap M (ed). Penyakit Menular Scksual. Jakarta: Gramedia, 1984: 131-45.
11. Wl 10. Management of STD. Global Program on AIDS, 1994: 22.

VAGINOSIS BAKTERIAL

A.MAdam, A. Sastri Zainuddin, Zainuddin Maskur, Harry L. Makalew

Bag/SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin/RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo
Makasar

DEFINISI

Vaginosis bakterial adaiah suatu sindrom perubahan ekosistem vagina dimana terjadi pergantian dari lactobasillus yang normalnya memproduksi H_20_2 di vagina dengan bakteri anaerob (seperti misalnya *PrevotellaSp, Mobiluncusspecies, Gardnerellavaginalis* dan *Mycoplasma hominis)* yang menyebabkan peningkatan pH dari nilai kurang 4,5 sampai 7,0. Hal itu bisa timbul dan remisi secara spontan pada wanita dengan seksual aktif dan wanita yang bukan seksual aktif. Jalur yang pasti dari transmisi seksual pada patogenesis VB belum jelas.[1>3]

ETIOLOGI

Penyebab vaginosis bakterial belum diketahui dengan pasti, tetapi secara epidemiologi kumpulan gejala yang timbul pada vaginosis bakterial berhubungan dengan aktivitas seksual. Vaginosis bakterial merupakan infeksi vagina yang tersering pada wanita dengan seksual aktif. Penyebab vaginosis bakterial bukan organisme tunggal. Pada suatu analisis dari data flora vagina memperlihatkan bahwa ada 4 jenis bakteri vagina yang berhubungan dengan vaginosis bakterial yaitu: *Gardnerella vaginalis, Bacteroides Spp, Mobiluncus Spp, Mycoplasma hominis*.

Gardnerella vaginalis

Berbagai kepustakaan selama 30 tahun terakhir membenarkan observasi Gardner dan Dukes' bahwa *G. vaginalis* sangat erat hubungannya dengan vaginosis bakterial. Meskipun demikian

dengan media kultur yang sensitif *G. vaginalis* dapat diisolasi dalam konsentrasi yang tinggi pada wanita tanpa tanda-tanda infeksi vagina.[3] *G. vaginalis*, dapat diisolasi pada sekitar 95 % wanita dengan vaginosis bakterial dan 40-50% pada wanita tanpa gejala vaginitis atau pada penyebab vaginitis lainnya.[2] Sekarang diperkirakan bahwa *G. vaginalis* berinteraksi melalui cara tertentu dengan bakteri anaerob dan *mycoplasma* genital menyebabkan vaginosis bakterial.[3]

Bakteri anaerob

Bacteroides Spp diisolasi sebanyak 76% dan *Peptostreptococcus* sebanyak 36% pada wanita dengan vaginosis bakterial. Pada wanita normal kedua tipe anaerob ini lebih jarang ditemukan. Penemuan spesies anaerob dihubungkan dengan penurunan laktat dan peningkatan suksinat dan asetat pada cairan vagina. Setelah terapi dengan metronidazole, *Bakterides* dan *Peptostreptococcus* tidak ditemukan lagi dan laktat kembali menjadi asam organik predominan dalam cairan vagina. Spiegel menyimpulkan bahwa bakteri anaerob berinteraksi dengan *G. vaginalis* untuk menimbulkan vaginosis. Peneliti lain memper-kuat adanya hubungan antara bakteri anaerob dengan vaginosis bakterial. Mikroorganisme anaerob lain yaitu *Mobiluncus Spp*. merupakan batang anaerob lengkung yang juga ditemukan pada vagina bersama-sama dengan organisme Iain yang dihubungkan dengan vaginosis bakterial.[3] *Mobiluncus Spp* hampir tidak pernah ditemukan pada wanita normal, 85 % wanita dengan vaginosis bakterial mengandung organisme ini.[2]

Mycoplasma hominis

Berbagai peneliti menyimpulkan bahwa *Mycoplasma hominis* juga harus dipertimbangkan sebagai agen etiologik untuk vaginosis bakterial, bersama-sama dengan *G. vaginalis* dan bakteri anaerob.[3] Prevalensi tiap mikroorganisme ini meningkat pada wanita dengan vaginosis bakterial. Organisme ini terdapat dengan konsentrasi 100 -1000 kali lebih besar pada wanita dengan vaginosis bakterial daripada wanita normal.[3]

GAMBARAN **KLINIS**

Wanita dengan vaginosis bakterial dapat tanpa gejala atau mempunyai bau vagina yang khas seperti bau ikan, terutama waktu berhubungan seksual.[2], Bau terscbut disebabkan adanya amin yang menguap bila cairan vagina menjadi basa. Cairan seminal yang basa (PH 7,2) menimbulkan terlepasnya amin dari perlekatannya pada protein dan amin yang menguap menimbulkan bau yang khas. Walaupun bcberapa wanita mempunyai gejala yang khas, namun pada sebagian bcsar wanita dapat asimtomatik.

Pada pemeriksaan terdapat sekret yang homogen, tipis dan cair. Berbeda dengan sekret normal vagina yang lebih tebal dan terdiri atas kumpulan sel epitel vagina yang memberikan gambaran bergerombol atau menggumpal. Sekret vaginosis bakterial berwarna putih atau keabu-abuan. Sekret yang berwama kekuningan atau hijau purulen erat hubungannya dengan trikomoniasis atau servisitis, tetapi tidak dengan vaginosis bakterial. Penderita dengan vaginosis bakterial tidak ditemukan adanya inflamasi pada vagina dan vulva. Vaginosis bakterial dapat timbul bersama infeksi traktus genital bawah seperti trikomoniasis dan servisitis sehingga menimbulkan gejala genital yang tidak spesifik.[2]

KOMPLIKASI

Peningkatan konsentrasi bakteri intravaginal, bersama-sama dengan pergeseran ke flora virulen yang lebih banyak, dapat merupakan predisposisi komplikasi obstetrik dan ginekologik tertentu, seperti korioamnionitis, infeksi cairan ammion, infeksi pada masa nifas, penyakit radang panggul, kelahiran prematur dan his prematur.[2,3,6] Riduan dkk membuktikan adanya hubungan bermakna antara kehamilan 16-20 minggu dengan kelahiran prematur, pada 3 rumah sakit di Jakarta. Kenyataan ini mengubah vaginosis bakterial dari penyakit yang hanya menyebabkan gangguan keputihan ke potensi infeksi traktus genital atas yang serius.[2]

DIAGNOSIS

Dahulu diagnosis vaginosis bakterial dibuat hanya setelah menyingkirkan adanya trikomoniasis, kandidosis vulvovaginal dan

servisitis, meskipun keadaan-keadaan ini dapat timbul bersama-sama dengan vaginosis bakterial.[23,8] Gejala klinis saja tidak cukup untuk mendiagnosis vaginosis bakterial. Amsel et al merekomendasikan diagnosis klinik vaginosis bakterial berdasarkan pada adanya tiga dari empat tanda-tanda berikut:

1. Cairan vagina homogen, putih atau keabu-abuan, melekat pada dinding vagina.
2. PH vagina lebih besar dari 4,5.
3. Sekret vagina berbau seperti bau ikan sebelum atau setelah penambahan KOH 10% *(Whifftest)*.
4. Adanya *clue cells* pada pemeriksaan mikroskop.[1,3,9]

1. Cairan vagina

Evaluasi cairan vagina sulit bila wanita tersebut baru mencuci vaginanya atau baru melakukan hubungan seksual.[3] Sedang pada pemeriksaan spekulum seperti yang telah diterangkan pada gambaran klinis.

2. pH vagina

pH vagina mudah ditentukan dengan menggunakan kertas pH yang sesuai (interval 4-6/7).[8] pH cairan vagina pada vaginosis bakterial umumnya berkisar antara 5-5,5.[7] Amsel memakai batasan PH 4,5 karena nilai ini dianggap batas yang paling baik untuk membedakan keadaan normal dari abnormal dan batas ini juga direkomendasikan pada Simposium International mengenai vaginosis bakterial pada tahun 1984.[10] Hoist menggunakan batas 4,7 babkan menurutnya dengan PH 4,7 pun spesifisitasnya masih rendah. Bila digunakan batas PH 5,0 seperti yang diusulkan Gardner dan Dukes tahun 1955, spesifisitasnya menjadi sangat meningkat.[g]

3. Odor/bau

Bau amis seperti ikan pada vagina merupakan gejala yang paling sering dikelubkan[3-8]. Bau tersebut dapat dikenali bila spekulum ditarik[8] dan ditetesi KOH 10 % *{Whiff test)* pada sekret vagina akan meningkatkan intensitas bau.[hXS] Bau ini disebabkan karena adanya pelepasan amin, terutama putresin dan kadaverin.[8]

4. *Clue cells*

Merupakan sel epitel vagina yang ditutupi oleh berbagai bakteri vagina sehingga memberikan gambaran granular dengan batas sel yang kabur karena melekatnya bakteri batang atau kokus yang kecil. Suatu studi membuktikan bahwa *Gardnerella*, *Mobiluncus*, dan bakteri lain dapat melekat pada epitel sel vagina.[3] Kriteria ini memiliki spesifisitas dan sensitivitas yang tinggi. Wanita yang mempunyai *clue cells* tetapi tidak jelas memenuhi kriteria lain untuk diagnosis vaginosis bakterial kemungkinan akan menderita vaginosis bakterial dalam waktu singkat. Pada keadaan tidak ada infeksi lain yang bersamaan, lekosit tidak ada atau jarang, pada cairan vagina.[8] Pengecatan gram memberikan hasil yang sangat bagus dengan tingkat spesifisitas dan sensitifitas yang tinggi. Kultur mikrobiologi secara rutin pada penderita yang dicurigai vaginosis bakterial tidak mempunyai nilai diagnostik.

PENATALAKSANAAN

Prinsip terapi adalah menghilangkan gejala dan tanda-tanda pada vagina. Karenanya, hanya wanita dengan vaginosis bakterial simtomatik yang membutuhkan pengobatan.[1] Saat ini tidak **ada** bukti yang menyokong bahwa wanita dengan vaginosis bakterial asimtomatik dan tidak hamil, perlu diterapi rutin? Akantetapi pada suatu pcrcobaan, didapatkan bahwa terapi dengan metronidazole sangat menurunkan penyakit radang panggul setelah aborsi. Berdasarkan data ini, perlu dipertimbangkan terapi vaginosis bakterial (simtomatik atau asimtomatik) sebelum merencanakan prosedur aborsi. Walaupun demikian masih diperlukan banyak data untuk mempertimbangkan terapi pada pasien vaginosis bakterial asimtomatik bila akan melakukan prosedur invasif lainnya.

Perjalanan penyakit vaginosis bakterial belum dipelajari secara luas, tetapi perbaikan spontan telah dilaporkan pada 1/3 kasus. Wanita yang hanya mengandung *G. vaginalis* (diidentilikasi melalui kultur) tidak perlu diberikan terapi kecuali mereka menderita vaginosis bakterial simtomatik.[2]

Pasangan pria dari wanita dengan vaginosis bakterial tidak diberikan terapi secara rutin.[1-2,3] Menurut CDC, pasangan seksual pria tersebut tidak simtomatik. Selain itu terapi pada pasangan pria tidak mencegah terjadinya kekambuhan[1-2,3] atau pun reinfeksi.[1]

Secara umum antibiotik merupakan pilihan pertama terapi VB. Regimen yang direkomendasikan oleh Centers for Disease Control tahun 2006 adalah: ^

- Metronidazol 500 mg 2 kali sehari oral selama 7 hari atau
- Metronidazol 2 gran dosis tunggal atau
- Timidazol 2 gram dosis tunggal

Regimen alternatif:

- Kindamisin 300 mg oral 2 kali sehari selama 7 hari

Terapi pemeliharaan dapat diberikan asam asetat gel digunakan saat menstruasi.[1]-[2] Sefalosporin pada umumnya kurang cfektif dibandingkan metronidazol atau klindamisin, karena keterbatasan aktivitasnya dalam melawan bakteri anaerob.[w]

Dengan terapi yang adekuat vaginosis bakterial mudali disembuhkan, tetapi kekambuhan bcrulang sering terjadi.[2] Hillier melaporkan kekambuhan sampai 80 % dalam jangka waktu sampai 9 bulan setelah terapi dengan metronidazole,[3] sedang Eschenbach hanya melaporkan sebesar 10-15 *%?* Infeksi berulang umumnya dapat diterapi dengan metronidazole 7 hari, tetapi pada kekambuhan yang berulang-ulang biasanya keberhasilan hanya sementara.[2] CDC Atlanta menganjurkan pemberian terapi alternatif pada keadaan ini.[1]

Vaginosis bakterial telah dihubungkan dengan komplikasi-komplikasi pada kehamilan.[12] Saat ini metronidazol bukan merupakan kontraindikasi untuk kehamilan.

Regimen yang direkomendasikan untuk wanita hamil:",[2]

- Metronidazol 500 mg oral 2 kali sehari selama 7 hari atau

«> Klindamisin 300 mg oral 2 kali sehari selama 7 hari.

Pada pasien **VB dengan infeksi** HOW diterapi sesuai dengan pasien HTV negatif. VB dengan HIV lebih persisten dan dapat meningkatkan resiko terjadinya PRP, oleh karena itu VB dengan infeksi HIV yang asimtomatik direkomendasikan untuk diberikan terapi.'-[311]

PENCEGAHAN

Sejak diketahui bahwa VB berhubungan dengan aktivitas seksual maka abstinensia dianggap pencegahan yang paling cfektif. Pada

suatu penelitian di Peru pada pekerja seks komersial ditemukan bahwa penggunaan kondom tidak menurunkan resiko terjadinya VB. Pengobatan pada pasangan seks juga tidak menunjukkan pcnurunan rcsiko VB oleh karena itu tidak direkomendasikan memberi terapi pada pasangan seks laki-laki."'[13]

DAFTARPUSTAKA

1. U.S Department of Health and Human Services Public Health Services Centers for Disease Control and Prevention(CDC). 2006 Sexually transmitted diseases treatment guidelines. MMWR. 2006; 55: 50- 52.
2. Eschenbach DA. Bacterial vaginosis. In: Sobel ED ed. Vulvo vaginal infections: current concepts in diagnosis and therapy. New York : Academy Proffcsional Information Services Inc, 1990:57-72.
3. Hillier S, Holmes KK. Bacterial vaginosis. In: Holmes KK, Mardh PA, Sparling PF et al cd. Sexually transmitted diseases. 2nd ed. New York : McGraw-Hill Inc, 1990: 547- 559.
4. Van der Meijen WI. Introduction. In: Van der Meijcn Wl ed. Bacterial vaginosis (clue cells-positive discharge). Assen : Van Gorcum, 1987: 1- 5. 5. Iulianto I, Barakbah I, Martodihardjo S. Bacterial vaginosis di klinik RSUD Dr. Soetomo Surabaya. Berka 1 a 11 mu Penyakit Kul it dan Kelamin. 1990; 2 :109-119.
5. Brunham RC, Holmes KK, Embree IE. Sexually transmittcs diseases in pregnancy. In: Holmes KK, Mardh PA, Sparling PF et al eds. Sexually transmitted diseases. 2nd ed. New York: McGraw-Hill Inc. 1990: 771- 801.
6. Riduan IM, Hillier SL, Utomo B, Wiknjosastro G, Linnan M, Kandun M. Bacterial vaginosis and prematurity in Indonesia: association in early and late pregnancy. Am I Obstet Gynaecol, 1993; 169: 175- 17
7. Hoist E. Bacterial vaginosis : clinical and microbiological findings. In : : Horowitz BI, Mardh PA eds. Vaginitis and vaginosis. 1st cd. New York :Wiley-Liss. 1992: 115- 120.
8. Amsel R, Totten PA, Spiegel CA, Chen KCS, Eschenbach D, Holmes KK. i Nonspecific vaginitis diagnostic criteria and microbiol and epidemiologic: association. Am 1 Med, 1983; 74: 14-22.
9. Hoist E, Wathne B, Hovelius B, Mardh PA. Bacterial vaginosis : microbiological and clinical findings. Eur I Clin Microbiol, 1987; 6: 536- 541. 84
10. WHO. Guidelines for management of Sexually Transmitted Infection. Geneva, 2003.
11. Clutterbuck D. Specialist training in: sexually transmitted infections and HJV. Edinburgh: Elseivcr Mosby;2004.
12. Wilson JW, Henry NK. Sexually transmitted diseases. In: Wilson JW, Sande MA.editors.
13. Current diagnosis and treatment in infectious diseases. New York: Lange; 2001.p.203-19.

BAGIAN IV

INFEKSI MENULAR SEKSUAL DENGAN PENYEBAB VIRUS

HERPES GENITALIS

Sjaiful Fahmi Daili

Departemen llmu Kesehatan Kulit dan Kelamin
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia/
RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo, Jakarta

DEFINISI

Herpes genitalis adalah infeksi pada genital yang disebabkan oleh *Herpes simplex virus* (HSV) dengan gejala khas berupa vesikel yang berkelompok dengan dasar critema dan bersifat rekurens.

ETIOLOGI

Herpes genitalis disebabkan oleh *Herpes simplex virus* (HSV) atau *Herpes virus hominis* (HVH), UNNA (1883) yang pertama kali mengetahui bahwa penyakit ini dapat ditularkan melalui hubungan seksual, sedangkan SHARLITT pada tahun 1940 membedakan antara HSV tipe 1 (HSV-1) dan HSV tipe 2 (HSV-2). Sebagian besar penyebabnya adalah HSV-2, tetapi walaupun demikian dapat juga disebabkan oleh HSV-1 (+ 16,1%) akibat hubungan kelamin secara orogenital atau penularan melalui tangan.

Secara serologik, biologik dan sifat fisikokimia HSV-1 dan HSV-2 sukar dibedakan. Dari penelitian seroepidemiologik didapat bahwa antibodi HSV-1 sudah terdapat pada anak-anak sekitar umur lima tahun, meningkat 70% pada usia remaja dan 97% pada orang tua. Penelitian seroepidemiologik terhadap antibodi HSV-2 sulit untuk dinilai berhubung adanya reaksi silang antara respons imun humoral HSV-1 dan USV-2.

Dari data yang dikumpulkan WHO dapat diambil kesimpulan bahwa antibodi terhadap HSV-2 rata-rata baru terbentuk setelah melakukan aktivitas seksual. Pada kelompok remaja didapatkan kurang dari 30%, pada kelompok wanita di atas umur 40 tahun naik sampai 60%, dan pada pekerja seks wanita (PSW) ternyata antibodi HSV-2 10 kali lebih tinggi daripada orang normal.

PATOGENESIS

Bila seseorang terpajan HSV, maka infeksi dapat berbentuk episode I infeksi primer (inisial), episode I non infeksi primer, infeksi rekurens, asimtomatik atau tidak terjadi infeksi sama sekali. Pada episode 1 infeksi primer, virus yang berasal dari luar masuk ke dalam tubuh hospes. Kemudian terjadi penggabungan dengan DNA hospes di dalam tubuh hospes tersebut dan mengadakan multiplikasi/ replikasi serta menimbulkan kelainan pada kulil. Pada waklu itu hospes sendiri belum ada antibodi spesifik, ini bisa mengakibatkan timbulnya lesi pada daerah yang luas dengan gejala konstitusi berat. Selanjutnya virus menjalar melalui serabut saraf sensorik ke ganglion saraf regional (ganglion sakralis), dan berdiam di sana serta bersifat laten.

Pada episode I non infeksi primer, infeksi sudah lama berlangsung tetapi belum menimbulkan gejala klinis, tubuh sudah membentuk zat anti sehingga pada waktu terjadinya episode I ini kelainan yang timbul tidak seberat episode 1 dengan infeksi primer.

Bila pada suatu waktu ada faktor pencetus *(trigger factor)*, virus akan mengalami reaktivasi dan multiplikasi kembali sehingga terjadilah infeksi rekurens. Pada saat ini di dalam tubuh hospes sudah ada antibodi spesifik sehingga kelainan yang timbul dan gejala konstitusinya tidak seberat pada waktu infeksi primer. *Trigger factor* tersebut antara lain adalah trauma, koitus yang berlebihan, demam, gangguan pencernaan, stres emosi, kelelahan, makanan yang merangsang, alkohol, obat-obatan (imunosupresif, kortikosteroid), dan pada beberapa kasus sukar diketahui dengan jelas penyebabnya. Ada beberapa pendapat mengenai terjadinya infeksi rekurens: 1. Faktor pencetus akan mengakibatkan reaktivasi virus dalam ganglion dan virus akan turun melalui akson saraf perifer ke sel epitel kulit yang dipersarafinya dan disana akan mengalami replikasi dan multi-plikasi serta menimbulkan lesi. 2. Virus secara terus menerus dilepas-kan ke sel-sel epitel dan adanya faktor pencetus ini menyebabkan kelemahan setempat dan menimbulkan lesi rekurens.

GEJALA KLINIS

Manifestasi klinik dapat dipengaruhi oleh faktor hospes, pajanan HSV sebelumnya, episode terdahulu dan tipe virus. Masa inkubasi umumnya berkisar antara 3-7 hari, tetapi dapat lebih lama.

Gejala yang timbul dapat bersifat berat, telapi bisa juga asimtomalik terutama bila lesi ditemukan pada daerah serviks. Pada penelitiun retrospektif 50-70% infeksi HSV-2 adalah asimtomatis.

Biasanya didahului rasa terbakar dan gatal di daerah lesi yang terjadi beberapa jam sebelum timbulnya lesi. Setelah lesi timbul dapat disertai gejala konstilusi seperti malaise, demam dan nye.i otot. Lesi pada kulit berbentuk vesikel yang berkelompok dengan dasar eritem. Vesikel ini mudah pecah dan menimbulkan erosi multipel. Tanpa infeksi sekunder, penyembuhan terjadi dalam waktu lima sampai tujuh hari dan tidak terjadi jaringan parut; tetapi bila ada, penyembuhan memerlukan waktu lebih lama dan meninggalkan jaringan parut.

Pada infeksi inisial gejalanya lebih berat dan berlangsung lebih lama. Kelenjar limfe regional dapat membesar dan nyeri pada perabaan. Infeksi di daerah serviks, dapat menimbulkan beberapa perubahan termasuk peradangan difus, ulkus multipel sampai terjadinya ulkus yang besar dan nekrotik. Tetapi dapat juga tanpa gejala klinis. Pada saat pertama kali timbul, penyembuhan memerlukan waktu yang cukup lama, dapat dua sampai empat minggu, sedangkan pada serangan berikutnya penyembuhan akan lebih cepat. Di samping itu pada infeksi pertama dapat terjadi disuria bila lesi terletak di daerah uretra dan periuretra. sehingga dapat menimbulkan retensi urin. Hal lain yang menyebabkan retensi urin adalah lesi pada daerah sakral yang menimbulkan mielitis dan radikulitis.

Infeksi rekurens dapat terjadi dengan cepat/lambat, sedangkan gejala yang timbul biasanya lebih ringan, karena telah ada antibodi spesifik dan penyembuhan juga akan lebih cepat. Sebagaimana telah disebutkan di atas, infeksi inisial dan rekurensi selain disertai gejala klinis dapat juga tanpa gejala. Hal ini dapat dibuktikan dengan ditemukannya antibodi terhadap HSV-2 pada orang yang tidak ada riwayat penyakit herpes genitalis sebelumnya. Adanya antibodi terhadap HSV-1 menyebabkan infeksi HSV- lebih ringan. Hal ini memungkinkan infeksi inisial HSV-2 berjalan asimptomatik pada penderita yang pernah mendapat infeksi HSV-1.

Tempat predileksi pada pria biasanya di preputium, glans penis, batang penis, dapat juga di uretra dan daerah anal (pada homoseks), sedangkan daerah skrotum jarang terkena. Lesi pada wanita dapat ditemukan di daerah labia major/minor, klitoris, introitus

vaginae, serviks; sedangkan pada daerah perianal, bokong dan mons pubis jarang ditemukan. Infeksi pada wanita sering dihubungkan dengan servisitis, karena itu perlu pemeriksaan sitologi secara teratur.

Herpes genitalis pada kehamilan

Bila pada kehamilan timbul herpes genitalis, perlu mendapat perhatian yang serius. karena melalui plascnta virus dapat sampai kesirkulasi fetal serta dapat menimbulkan kerusakan atau kcmatian pada janin. Infeksi neonatal mempunyai angka mortalitas 60%, separuh dari yang hidup menderita cacat neurologis atau kelainan pada mata.

Kelainan yang timbul pada bayi dapat berupa ensefalitis, mikrosefali, hidrosefali, koroidoretinitis, keratokonjungtivitis, atau hepatitis; disamping itu dapat juga timbul lesi pada kulit. Di Amerika Serikat frekuensi herpes neonatal adalah 1 per 7500 kelahiran hidup. Bila transmisi terjadi pada trimester I cenderung terjadi abortus; sedangkan bila pada trimester IF, terjadi prematuritas. Selain itu dapat terjadi transmisi pada saat intrapartum atau pasca partum.

Herpes genitalis pada imunodefisiensi

Herpes genitalis merupakan satu masalah pada penderita dengan imunodefisiensi. oleh karena kelainan yang ditemukan cukup progresif berupa ulkus yang dalam di daerah anogenital. Disamping itu lesi juga lebih luas dibandingkan dengan keadaan biasanya. Pada keadaan imunodefisiensi yang tidak beral didapalkan keluhan rekurensi yang lebih sering dengan penyembuhan yang lebih lama.

KOMPLIKASI

Komplikasi yang paling ditakutkan adalah akibat penyakit ini pada bayi yang baru lahir. Herpes genitalis pada permulaan kehamilan bisa menimbulkan abortus/malformasi kongenilal berupa mikroensefali. Pada bayi yang lahir dari ibu yang menderita herpes genitalis pada waktu kehamilan dapat ditemukan kelainan berupa hepatitis, infeksi berat, ensefalitis, keratokonjungtivitis, erupsi kulit berupa vesikel herpetiformis dan bahkan bisa lahir mati.

Pada orang tua, hepatitis karena HSV jarang ditemukan, sedangkan meningitis dan ensefalitis pernah dilaporkan. Pada orang tua meningitis herpetika biasanya disebabkan oleh HSV-2 sedangkan ensefalitis oleh HSV-1. Disamping itu juga ditemukan hiper-sensitivitas terhadap virus, sehingga timbul reaksi pada kulit berupa eritema eksudativum multiforme. Dapat juga timbul ketakutan dan depresi terutama bila terjadi salah penanganan pada penderita.

PEMERIKSAAN LABORATORIUM

Dalam menangani kasus herpes genitalis, langkah pertama adalah mcnegakkan diagnosis yang bila memungkinkan ditunjang dengan pemeriksaan laboratorium. Diagnosis secara klinis ditegak-kan dengan adanya gejal khas berupa vesikel berkelompok dengan dasar eritem dan bersifat rekuren.

Pemeriksaan laboratorium yang paling sederhana adalah pemeriksaan tes Tzank yang diwarnai dengan pengecatan Giemsa atau Wright, akan terlihat sel raksasa berinti banyak. Sensitivitas dan spesifisitas pemeriksaan ini umumnya rendah.

Pemeriksaan langsung dengan mikroskop elektron, hasilnya sudah dapat dilihat dalam waktu 2 jam. tetapi tidak spesifik karena dengan teknik ini kelompok virus herpes tidak dapat dibedakan.

Cara yang paling baik adalah dengan melakukan kultur jaringan. karena paling sensitif dan spesifik dibandingkan dengan cara-cara lain. Bila titer virus dalam spesimen cukup tinggi, maka hasil positif dapat dilihat dalam jangka waktu 24-48 jam. Pertum-buhan virus dalam sel ditunjukkan dengan terjadinya granulasi sito-plasmik. degenerasi balon dan sel raksasa berinti banyak. Namun cara ini memiliki kekurangan karena waktu pemeriksaan yang lama dan biaya yang mahal.

Masih ada sejumlah tes untuk mendeteksi antigen HSV dengan harapan diagnosis lebih cepat ditegakkan dibandingkan dengan kultur. Tes ini dilakukan secara imunologik memakai antibodi poliklonal atau monoklonal. misalnya teknik pemeriksaan dengan imunofluoresensi, imunoperoksidase dan ELISA. Deteksi antigen secara langsung dari spesimen sangat potensial, cepat, dan dapat merupakan deteksi paling awal pada infeksi HSV.

Pemeriksaan imunoperoksidase tak langsung dan imunofluoresensi langsung memakai antibodi poliklonal memberikan kemungkinan

hasil positif palsu dan negatif palsu. Dengan memakai antibodi monoklonal pada pemeriksaan imunofluoresensi, dapat ditentukan tipc virus. Pemeriksaan imunofluoresen memerlukan tenaga yang tcrlatih, dan mikroskop khusus. Pemeriksaan antibodi monoklonal dengan cara mikroskopik imunofluoresen tak langsung dari kerokan lesi, sensitivitasnya 78% sampai 88%.

Pemeriksaan dengan cara ELISA *{enzyme linked immunosorbent assays)* adalah pemeriksaan untuk menemukan antigen HSV. Pemeriksaan ini sensitivitasnya 95% dan sangat spesifik, tapi dapat berkurang jika spesimen tidak segera diperiksa. Tes ini memerlukan waktu 4,5 jam. Tes ini juga dapat dipakai untuk mendeteksi antibodi terhadap HSV dalam serum penderita. Tes ELISA ini merupakan tes alternatif yang terbaik di samping kultur karena mempunyai beberapa keuntungan seperti hasilnya cepat dibaca, dan tidak memerlukan tenaga terlatih.

PENATALAKSANAAN

Setelah diagnosis ditegakkan, baik secara klinis, dengan maupun tanpa pemeriksaan penunjang, maka langkah selanjutnya adalah mem-berikan pengobatan. Pengobatan dapat dibagi menjadi tiga kategori, yaitu profilaksis, pengobatan non-spesifik dan pengobatan spesifik.

Tindakan profilaksis

a. Penderita diberi penerangan tentang sifat penyakit yang dapat menular terutama bila sedang terkena serangan, karena itu sebaiknya melaksanakan abstinensia.
b. Proteksi individual. Digunakan dua macam alat perintang, yaitu busa spermisidal dan kondom. Kombinasi tersebut, bila diikuti dengan pencucian alat kemain memakai air dan sabun pasca koitus, dapat mencegah transmisi herpes genitalis hampir 100% (Raab dan Lorincz, 1981). Busa spermisidal secara *in vitro* temyata mempunyai sifat virisidal, dan kondom dapat mengurangi penetrasi virus.
c. Faktor-faktor pencetus sedapat mungkin dihindari.
d. Konsultasi psikiatrik dapat membantu karena faktor psikis mempunyai peranan untuk timbulnya serangan.

Pengobatan non-spesifik

a. Rasa nyeri dan gejala lain bervariasi, sehingga pemberian analgetika, antipiretik dan atipruritus disesuaikan dengan kebutuhan individual.

b. Zat-zat pengering yang bersifat antiseptik, seperti jodium povidon secara topikal mengeringkan lesi, mencegah infeksi sekunder dan mempercepat waktu penyembuhan.
c. Antibiotika alau kotrimoksasol dapat diberikan untuk mencegah infeksi sekunder.

Pengobatan spesifik

Berbagai macam obat antivirus telah pernah dipakai untuk mengatasi penyakit herpes genitalis, misalnya idoksuridin topikal, sitarabin (Ara-C) dan vidarabin (Ara-A) secara intravena, inosipleks (isoprinosin), dan interferon. Obat antivirus yang kini telah banyak dipakai ialah asiklovir, dan saat ini ada lagi 2 macam obat antivirus baru yaitu valasiklovir dan famsiklovir

Asiklovir

Asiklovir merupakan obat anti virus yang spesifik terhadap virus herpes, dapat diberikan pada penderita dengan infeksi mukokutan disertai defisiensi imunitas. Obat ini hanya bekerja terhadap sel-sel yang terkena infeksi. Tidak mempunyai efek teratogenik. Toleransi obat baik. tidak ada toksisitas akut dan tidak menimbulkan penekanan sumsum tulang, hati dan ginjal. Tetapi walaupun demikian pernak dilaporkan efek samping seperti kolik ginjal, kenaikan kadar ureum/ kreatinin dalam serum, reaksi setempat pada suntikan nausea dan vomitus.

Asiklovir dapat diberikan secara intravena, oral dan topikal. Cara pemberian intravena harus perlahan-lahan dan perlu pengawasan. Oleh karena itu sebaiknya diberikan di rumah sakit. Dosis setiap kali pemberian adalah 5 mg/kgBB, dengan interval 8 jam. Pengobatan asiklovir secara intravena pada herpes genital episode pertama, yang memerlukan waktu selama 5-10 hari, ternyata tidak dapat mengurangi rekurensi (Corey dkk, 1985). Bila secara oral obat diberikan dengan dosis 200 mg 5 kali sehari selama 5-10 hari. Seperti secara intravena, pengobatan per oral mengurangi *viral shedding* secara dramatis.

Banyak sarjana berpendapat bahwa pada infeksi primer sebaiknya diberi asiklovir secara intravena dan pada infeksi rekurens diberikan secara oral. Pemberian obat secara oral juga tidak menjamin tidak timbul rekurensi. Kinghorn dkk (1986) telah membuktikan bahwa asiklovir 200 mg lima kali sehari peroral

ditambah kotrimoksazol (160 mg trimetoprim dan 800 mg sulfametoksazol) dua kali sehari selama 7 hari memperpendek waktu penyembuhan lesi secara bermakna dibandingkan dcngan pengobatan asiklovir saja.

Penanganan infeksi rekurens menurut Moreland dkk (1990) dapat ditempuh dengan 4 cara:

1. Tidak diberi terapi spesifik (teruiama pada infeksi yang ringan);
2. Asiklovir per oral secara episodik dengan dosis 5 x 200 mg/ hari selama 5 hari. Cara ini diberikan pada pcnderita dengan riwayat lesi multipel atau serangan yang lama (7 hari).
3. Supresi kronis asiklovir, dapat dipertimbangkan bila sese-orang mengalami keadaan sebagai berikut:
   a. rekurensi lebih dari 8 kali pertahun
   b. rekurensi lebih dari 1 kali dalam sebulan
   c. rekurensi menimbulkan beban psikologis yang berat
   d. bila terapi dirasakan lebih bermanfaat dibandingkan biaya untuk penderita tersebut

   Dosis asiklovir yang diberikan minimal 2 x 200 mg/hari dan dapat ditinggikan sampai 3-4 x 200 mg sehari tergantung pada keadaan. Cara ini efektif dan aman untuk jangka wakfu minimal satu tahun, dengan penilaian ulang setiap 6 bulan;
4. Supresi episodik dengan asiklovir, diberikan pada individu dengan rekurensi terutama bila ada stres.

Asiklovir topikal diberikan dalam bentuk krim 5%. Obat ini bekerja langsung pada sel yang terinfeksi serta memperpendek *viral shedding*. Efek toksiknya sangat minimal, absorbsinya minimal dan tidak mengadakan interaksi dengan obat lain yang digunakan secara bersamaan. Selain itu juga dapat mengurangi rasa nyeri dan gatal. Karena hasilnya kurang efektif dibanding-kan dengan pemberian secara oral,maka pemakaiannya hanya untuk mengurangi keparahan dan lamanya episode rekurens.

Valasiklovir

Obat ini merupakan derivat ester L-valil dari asiklovir. Bahan aktif antivirusnya ialah asiklovir, sehingga kemanjuran dan spesifisitasnya berhubungan dengan cara kerja asiklovir. Setelah diabsorbsi, valasiklovir dengan cepat dan hampir seluruhnya,

diubah menjadi asiklovir dan L-valin. Bioavailabilitasnya 3-5 kali lebih tinggi daripada yang dapat dicapai oleh asiklovir oral dosis tinggi. Kadar dalam plasma setelah valasikiovir oral 1000 mg mendekati kadar yang dapat dicapai olch asiklovir yang diberikan secara intravcna.

Pada uji klinik yang membandingkan valasikiovir 2 x 500 -1000 mg per hari. dengan asiklovir oral 5 x 200 mg/hari, dan plasebo dalam waktu 24 jam setelah timbulnya keluhan dan gejala klinis pertama episode herpes genitalis rekurens menun-jukkan bahwa terapi valasikiovir secara bermakna mengurangi rasa nyeri dan mempercepat pcnyembuhan lesi, serta dengan cepat memperpendek masa *viral shedding*. Efek samping yang paling sering dilaporkan ialah nyeri kepala dan mual.

Famsiklovir

Obat antivirus baru lain ialah *famsiklovir (famciclovir)*, yang merupakan derivat diasctil-6-deoksi pensiklovir. Sedangkan pensi-klovir sendiri merupakan golongan antivirus dengan komponen guanin. yang dapat diberikan secara topikal dan intravena. Famsiklovir, dikembangkan untuk pengobatan infeksi virus herpes, dengan cara pemberian per oral. Cara kerja famsiklovir sama seperti asiklovir. yaitu menghambat sintesis DNA. Pada penderita herpes genitalis episode pertama, pemberian famsiklovir 3 kali 500 mg per hari selama 5 hari, ternyata mempersingkat *viral shedding* dan waktu penyembuhan, dibandingkan plasebo. Bila dibandingkan dengan pengobatan asiklovir 5 kali 200 mg/hari selama 5 hari, pemberian famsiklovir 3 kali 750 mg per hari dalam waktu yang sama, secara statistik tidak menunjukkan perbedaan dalam lamanya *viral shedding*, waktu menghilangnya vcsikel dan ulkus, serta terjadinya krustasi dan hilangnya rasa sakit. Pada pengobatan herpes genitalis rekurens, pemberian famsiklovir 3 kali 500 mg selama 5 hari dibandingkan asiklovir 5 kali 200 mg per hari selama 5 hari, tidak berbeda dalam hal mempersingkat waktu *viral shedding*. Dari hasil-hasil tersebut di atas, pengobatan dengan famsiklovir ternyata sama efektivitas-nya dengan asiklovir pada kasus herpes genitalis, namun frekuensi pemberiannya lebih jarang.

Penatalaksanaan wanita hamil dengan herpes genitalis

Wanila hamil yang menderita herpes genitalis primer dalam 6 minggu terakhir masa kehamilannya dianjurkan untuk dilakukan seksio sesarea sebelum atau dalam 4 jam sesudah pecahnya ketuban. Seksio sesarea tidak dilakukan secara rutin pada wanita yang menderita herpes genitalis rekurens. Hanya wanita dengan *viral shedding* pada saat atau hampir melahirkan memerlukan seksio sesarea. Disarankan untuk melakukan pemeriksaan virologik dan sitologik sejak kehamilan 32 dan 36 minggu. Setelah itu. sekurang-kurangnya setiap minggu dilakukan kultur sekret serviks dan genitalia eksterna. Bila kultur virus yang diinkubasi minimal 4 hari, memberikan hasil negatif dua kali berturut-turut, serta tidak ada lesi genital pada saat melahirkan, maka dapat dianjurkan partus pervaginam.

Kontak yang lama dengan sekret yang infeksius, secara relatif dapat meningkatkan resiko penularan penyakit. Oleh karena itu banyak penulis menganjurkan, sebaiknya seksio sesarea dilakukan sebelum atau dalam 4 jam sesudah ketuban pecah unluk mencegah bayi ditulari.

Pemberian asiklovir pada wanita hamil dapat dipertimbangkan, terutama pada infeksi primer. Pada pertemuan *International Herpes Management Forum* di San Francisco AS November 1994, telah disetujui penatalaksanaan herpes genitalis pada wanita hamil dengan mempertimbangkan apakah merupakan infeksi primer atau rekurens, serta usia kehamilan (lampiran 1,2,3). Episode awal herpes genitalis pada kehamilan dengan gejala yang berat, dianjurkan untuk diberikan asiklovir oral 5 x 200 mg/hari selama 7-10 hari. Asiklovir oral dosis supresif secara rutin tidak dianjurkan untuk herpes genitalis rekurens selama kehamilan atau dekat akhir kehamilan.

Penatalaksanaan bayi lahir dari ibu dengan herpes genitalis

Banyak rumah sakit yang menganjurkan isolasi untuk bayi yang lahir dari ibu dengan herpes genitalis. Kultur virus, pemeriksaan fungsi hati dan cairan serebrospinalis hams dilakukan, serta bayi harus diawasi ketat dalam satu bulan pertama kehidupannya. Spesimen untuk pemeriksaan kultur virus diambil dari konjuntiva, umbilikus, nasofaring, dan setiap lesi kulit yang dicurigai, pada 24-48 jam pertama.

Bila ibu mengidap herpes genitalis primer pada saat persalinan per vaginam, hams diberikan profilaksis asiklovir intravena kepada bayi selama 5-7 hari dengan dosis 3 x 1 0 mg/kgBB/hari.

Infeksi herpes simpleks pada neonatus prognosisnya buruk bila tidak diobati. Penclitian pengobatan dengan asiklovir 10 mg/kgBB tiap 8 jam selama 10-21 hari, atau Ara-A 30 mg/kgBB/hari menurunkan angka kematian dibandingkan dengan penderita yang lidak mendapat pengobatan. Cara pengobatan ini juga dapat mencegah progresivitas penyakit (infeksi herpes pada susunan saraf pusat atau infeksi diseminata). Oleh karena itu identifikasi lesi kulit sangat penting untuk menentukan ada/tidaknya infeksi HSV pada neonatus.

Penatalaksanaan herpes genitalis pada *immunocompromised*

Pada penderita *immunocompromised*, pengobatan infeksi herpes simpleks memerlukan waktu yang lebih lama. Asiklovir oral dapat diberikan dengan dosis 5 x 200 mg - 400 mg/hari selama 5-10 hari. Pada yang berisiko tinggi untuk menjadi diseminata, atau yang tidak dapat menerima pengobatan oral, maka asiklovir diberikan secara intravena 3x5 mg/kgBB/hari selama 7-14 hari. Bila terdapat bukti tcrjadinya infeksi sistemik, dianjurkan terapi asiklovir intravena 3x10 mg/kgBB/hari selama paling sedikit 10 hari.

Oleh karena pada keadaan tersebut lebih sering lerjadi rekurensi, pengobatan supresif lebih dianjurkan, dengan dosis asiklovir paling sedikit harus 2 x 400 mg/hari hingga keadaan imunokompromisnya hilang (jika mungkin).

Untuk penderita infeksi HIV simtomatik atau AIDS, digunakan asiklovir oral 4-5 x 400 mg/hari hingga lesi sembuh, setelah itu dapat diberikan terapi supresif.

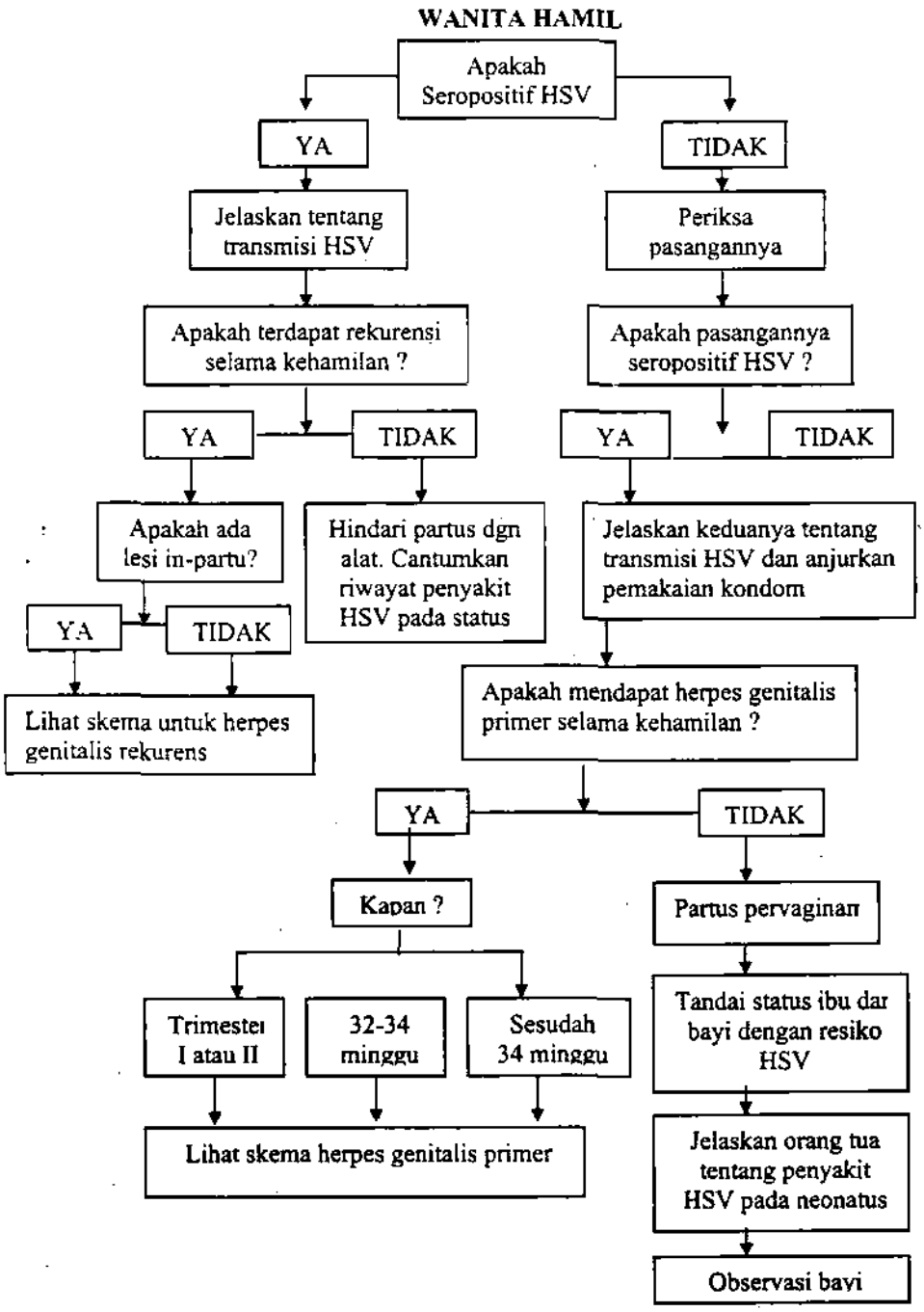
PROGNOSIS

Meskipun kematian yang disebabkan oleh infeksi HSV-2 jarang terjadi, akan tetapi selama belum ada pengobatan yang efektif, pcrkembangan penyakit sulit diramalkan. Infeksi primer dini yang segera diobati mempunyai prognosis lebih baik, sedangkan infeksi rekuren hanya dapat dibatasi frekuensi kambuhnya.

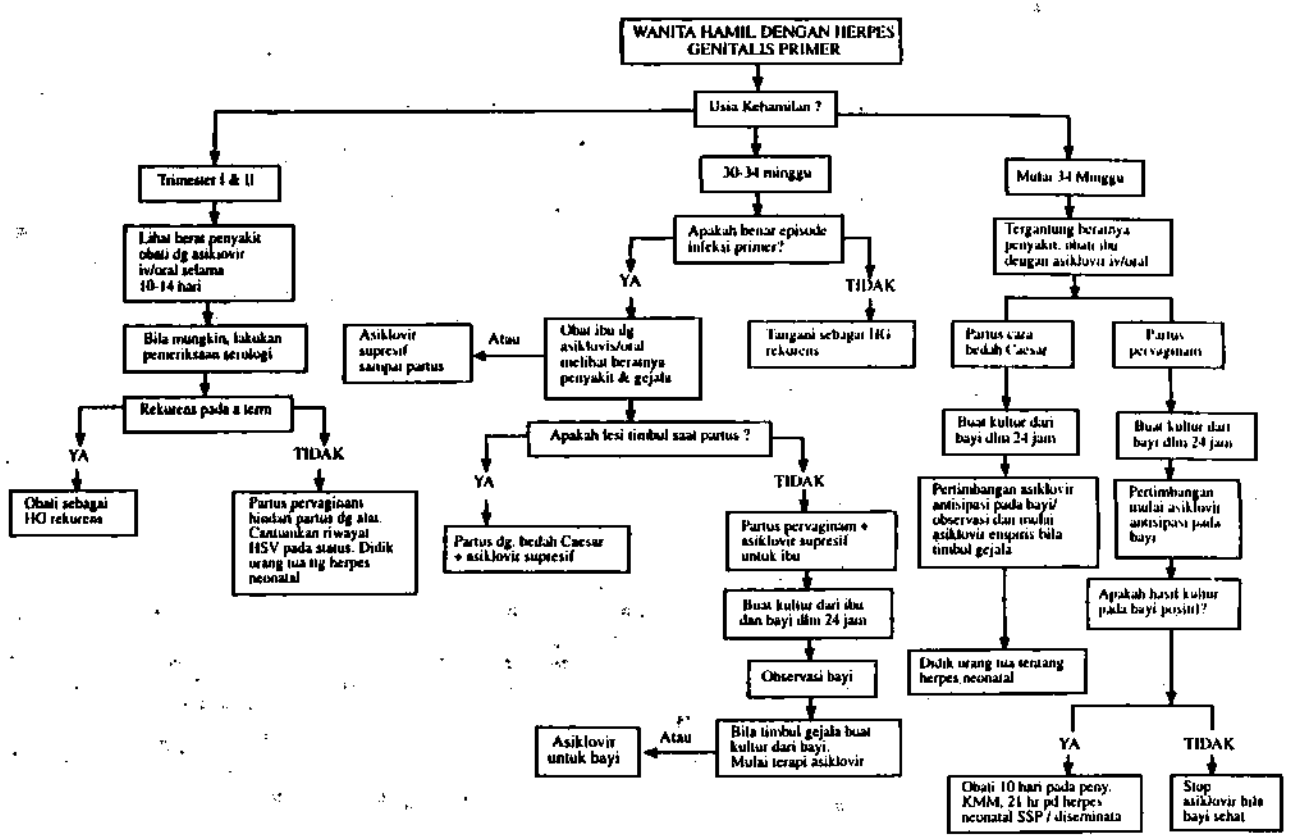
DAFTAR PUSTAKA

1. Arvin AM. Antiviral treatment of herpes simplex infection in neonatus and pregnant women. J Am Acad Dermatol 1988; 18(1): 200-3.
2. Chang T.W. Herpes Simplex virus infection. Int J Dermatol 1983; 22: 1-7.
3. Conant MA et al. Herpes simplex virus transmission: Condomsludics. Sex Trans Dis 1984; 11:94-95.
4. Corey L. Genital herpes. In: Holmes KK et al. Eds. Sexually transmitted diseases. 2nd Ed. New York: Mc.Graw Hill Book Co. 1984; 449-74.
5. Corey L et al. Risk of recurrence after treatment of first episode genital herpes with intravenous acyclovir. Sex Trans Dis 1985: 12: 215-218.
6. Daili SF. Diagnosis dan pcnataiaksanaan herpes genitalis. Dalam: Standarisasi diagnostik dan penatalaksanaan bcberapa infeksi menular seksual (IMS). FKUI 1990.
7. Devillechbrole A. el al. Prevalence of serum antibodies to herpes simplexs virus type I and 2. Application of an F.I.ISA technique to 100 cases of anogenital herpes. Sex Trans Dis 1985; 12: 40-3.
8. Hartono MJ. Pcnataiaksanaan herpes genitalis. Makalah Sub Bag. Penyakil Akibat Hubungan Seksual, Bagian llmu Penyakit Kulitdan Kelamin FKUI/RSCM. 1989.
9. Kinghorn GR et al. Acyclovir prophylaxis of recurrent genital herpes: Randomised placebo controlled cross-over study. Genitourin Med. 1985; 61: 387-90.
10. Kinghorn FR et al. Efficacy of oral treatment with acyclovir and eotrimoxazole in first episode genital herpes. Genitourin Med 1986: 62: 33-37.
11. Mindel A. et al. Acyclovir in first attacks of genital herpes and prevention of recurrences. Genitourin Med 1986: 62: 28-32.
12. Moreland AA el al. Genital herpes. In: Morse SA et al. Atlas of sexually transmitted disease. 1st Ed. New York: Gower Medical Publishing. 1990: 217-219.
13. Strauss SE et al. Herpes simplex virus infection. Biology, treatment, and prevention. Ann Int Med 1985; 103: 404-419.
14. Thin RN. Management of genital herpes simplex infection. Dalam: Kumpulan naskah Simposium Virus Herpes pada kulit dan kelamin. Perkumpulan Ahli Dermato-venereologi Indonesia, Jakarta 1986: 44-9.
15. Thin RN, et al. Topical acyclovir in the treatment of initial genital herpes. Br J VenerDis 1983; 59: 116-9.
16. Wilcox RR and Wilcox JR. Venereology. Is' ed. London.. Grant Mc Intire Ltd. 1981:270-8.
17. International Herpes Management Forum. 2nil Annual meeting. San Francisco, November 13-15, 1994.
18. Valaciclovir. Product monograph. 2nd ed. The Wellcome Foundation.
19. Famciclovir. International product summary. Smith Kline Beecham Pharmaceuticals, 1993.

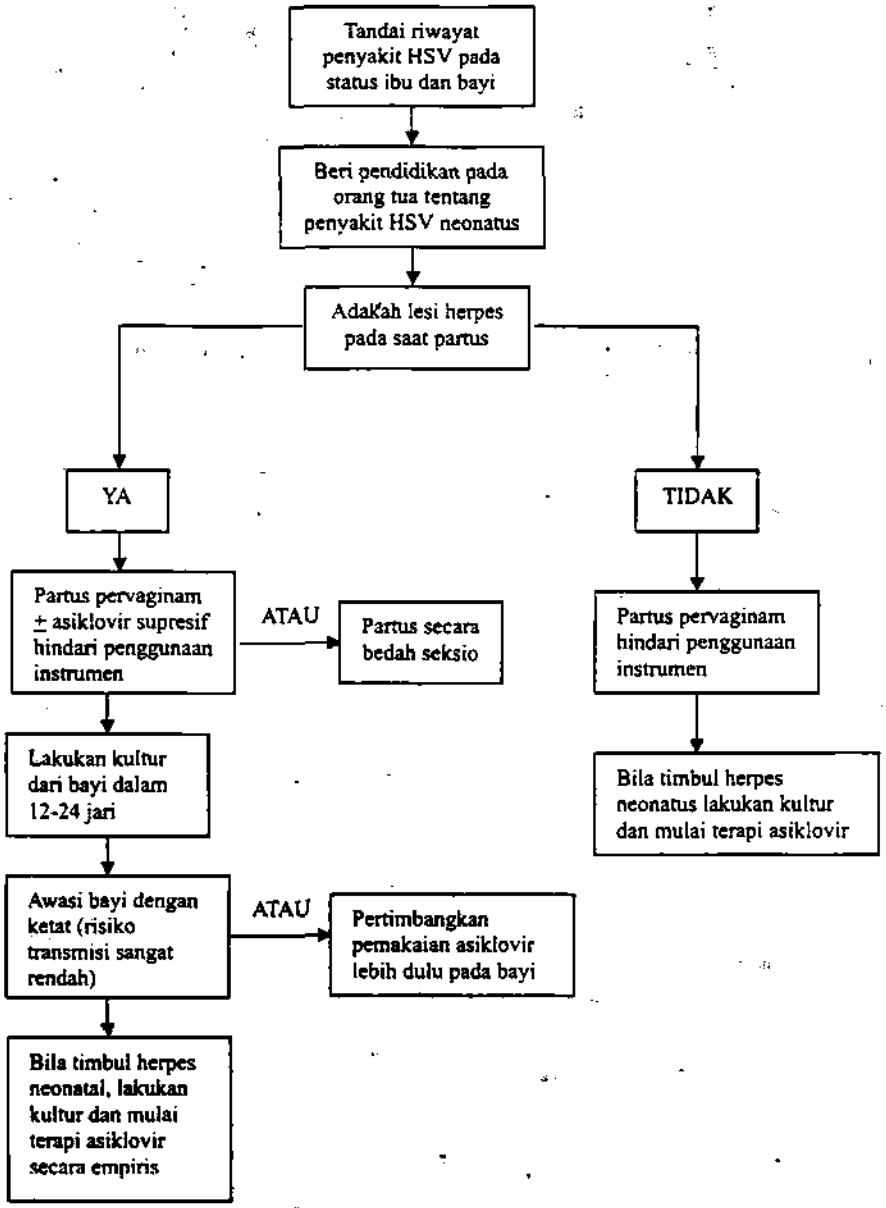
Lampiran 1. Skrining serologik wanita hamil dan pasangannya



Lampiran 2. Penanganan wanita hamil dengan herpes genitalis primer dan bayinya



Lampiran 3. Penanganan wanita hamil dengan herpes genitalis rekurens dan bayinya



KONDILOMATA AKUMINATA

Farida Zubier

Dcparlemcn Ilmu Kesehatan Kulit dan Kclamin
Fakullas Kedokteran Universilas Indonesia/
RSUPN Dr. Ciplo Mangunkusumo
Jakarta

DEFINISI

Kondilomata akuminata (KA) adalah infeksi menular seksual yang disebabkan olch **virus papiloma humanus** (VPH) tipe tertentu dengan kelainan bcrupa fibroepitelioma pada kulit dan mukosa.

SINONIM

Genital warts.kuiW kelamin. penyakit jengger ayam.

ETFOLOGI

VPH adalah virus DNA yang merupakan virus epiteliotropik (menginfeksi epitel) dan tergolong dalam famili *Papovaviridae*. Dengan menggunakan cara hibridisasi DNA, sampai saat ini telah dapat diisolasi lebih dari 100 tipe VPH, namun yang dapat menimbulkan KA sekitar 23 tipe. VPH belum dapat dibiak dalam kultur sel *(in vitro)* sehingga penelitian terhadap virus tersebut sangat terbatas.

Telah diketahui bahwa ada hubungan antara infeksi VPH tipe tertentu pada genital dengan terjadinya karsinoma serviks. Berdasarkan kemungkinan terjadinya displasia epitel dan keganasan maka VPH dibagi menjadi VPH yang mempunyai risiko rendah *(low risk)* dan VPH yang mempunyai risiko tinggi *(high risk)*. VPH tipe 6 dan tipe 11 paling sering ditemukan pada KA yang cksofitik dan pada displasi derajat rendah *(tow risk)*. Sedangkan VPH tipe 16 dan 18 sering ditemukan pada displasia derajat tinggi dan keganasan *(high risk)*

MANIFESTASI KLINIS

Masa inkubasi KA berlangsung antara 1 - 8 bulan (rata-rata 2-3 bulan). VPH masuk ke dalam tubuh mclalui mikrolesi pada kulit.

sehingga KA sering timbul di daerah yang mudah mengalami trauma pada saat hubungan seksual.

Pada pria tempal yang sering terkena adalah glans penis, sulkus koronarius, frenulum dan batang penis, sedang pada wanita adalah *fourchette posterior*, vestibulum.

Untuk kepentingan klinis maka KA dibagi dalam 3 bentuk, yaitu:

1. Bentuk akuminata.
2. Bentuk papul.
3. Bentuk datar *(flat)*.

Meskipun demikian perlu diingat bahwa tidak ada batasan yang jelas antara ke tiga bentuk tadi dan sering pula dijumpai bentuk-bentuk peralihan.

1. Bentuk akuminata

Terutama dijumpai pada daerah lipatan dan lembab. Terlihat vegetasi bertangkai dengan pcrmukaan yang berjonjot-jonjot seperti jari. Beberapa kutil dapat bersatu membentuk lesi yang lebih besar sehingga tampak seperti kembang kol. Lesi yang besar ini sering dijumpai pada wanita yang mengalami fluor albus dan pada wanita hamil, atau pada keadaan imunitas terganggu.

2. **Bentuk papul**

Lesi bentuk papul biasanya didapati di daerah dengan keratinisasi sempuma, seperti batang penis, vulva bagian lateral, daerah perianal dan perineum. Kelainan berupa papul dengan permukaan yang halus dan licin, multipel dan tersebar secara diskret.

3. **Bentuk datar**

Secara klinis, lesi bentuk ini terlihat sebagai makula atau bahkan sama sekali tidak tampak dengan mata telanjang (infeksi subklinis), dan baru terlihat setelah dilakukan tes asam asetat. Dalam hal ini penggunaan kolposkopi sangat menolong.

Selain ketiga bentuk klinis di atas, dijumpai pula bentuk klinis lain yang telah diketahui berhubungan dengan keganasan pada genitalia, yaitu:

1. *Giant condyloma* Buschke-Lowenstein

Bentuk ini diklasifikasikan sebagai karsinoma sel skuamosa dengan keganasan derajat rendah. Ilubungan antara KA dengan *giant condyloma* diketahui dengan ditemukannya VPH tipc 6 dan tipe 11. Lokasi lesi yang paling sering adalah pada penis dan kadang-kadang vulva dan anus. Klinis tampak sebagai kondiloma yang besar, bersifat invasif lokal dan tidak bermetaslasis. Secara histologis *giant condyloma* tidak berbeda dengan kondilomala akuminata. *Giant condyloma* ini umumnya rcfrakter terhadap pengobatan.

2. **Papulosis Bowenoid**

Secara klinis berupa papul likenoid berwarna coklat kemcrahan dan dapat berkoniluens menjadi plakat. Ada pula lesi yang berbentuk makula eritematosa dan lesi yang mirip leukoplakia atau lesi subklinis. Umumnya lesi multipel dan kadang-kadang berpigmentasi. Berbeda dengan KA, permukaan lesi papulosis Bowenoid biasanya halus atau hanya sedikit papilomatosa. Gambaran histopatologik mirip penyakit Bowen dengan inti yang berkelompok, sel raksasa diskeralotik dan sebagian mitotik atipik. Dalam perjalanan penyakitnya, papulosis Bowenoid jarang menjadi ganas dan cenderung untuk rcgrcsi spontan.

DIAGNOSIS

Diagnosis dilegakkan berdasarkan gejala klinis. Pada lesi yang meragukan dapat dilakukan pemeriksaan penunjang dengan:

- **Tcs** asam **asctat:** bubuhkan asam asetat 5% dengan lidi kapas pada lesi yang dicurigai. Dalam beberapa menit lesi akan berubah warna menjadi putih *(acetowhite)*. Perubahan warna pada lesi di daerah perianal perlu wakrii lebih lama (sekitar 15 menit).
- **Kolposkopi:** merupakan tindakan yang rutin dilakukan di bagian kebidanan, namun belum digunakan secara luas di bagian penyakit kulit. Pemeriksaan ini terutama berguna untuk melihat lesi KA subklinis, dan kadang-kadang dilakukan bersama dengan tes asam asetat.
- **Pemeriksaan histopatologi:** pada KA yang eksofilik, pemeriksaan dengan mikroskop cahaya akan memperlihatkan gambaran papilo-

matosis, akantosis, *rete ridges* yang memanjang dan menebal, parakeratosis dan vakuolisasi pada sitoplasma (koilositosis).

Diagnosis Banding

KA harus dibedakan dari semua kelainan yang berbentuk papul di daerah genital, baik lesi karcna variasi anatomi, infeksi maupun neoplasma yang jinak dan ganas yaitu:

- *pearly penile papules:* secara klinis tampak sebagai papul berwarna sama seperti warna kulit atau putih kekuningan, berukuran 1 -2 mm, tersebar diskrct, mengelilingi sulkus koronarius dan memberi gambaran seperti *cobblestone*. Papul-papul ini merupakan varian anatomi normal dari kelenjar sebasea, sehingga tidak memerlukan pengobatan.
- kondiloma lata: merupakan salah satu bentuk sifilis stadium II. Lesi berupa papul-papul dengan permukaan yamg lebih halus dan bentuknya lcbih bulat daripada kondilomata akuminala, terdapat di daerah lipatan yang lembab seperti anus dan vulva.
- karsinoma sel skuamosa: kadang-kadang sulit dibedakan dengan kondilomata akuminata. Pada lesi yang tidak memberikan respons pada pengobatan perlu dilakukan pemeriksaan histopatologi.

PENATALAKSANAAN

Ada beberapa cara pengobatan KA, yaitu kemoterapi, tindakan bedah dan imunoterapi. Pemilihan cara pengobatan yang dipakai tergantung pada besar, lokalisasi, jenis dan jumlah lesi, serta keterampilan dokter yang melakukan pengobatan.

- **Kemoterapi**
  1. **Tinktura podofilin.** 10%-25%. Selelah melindungi kulit di sekitar lesi dengan vaselin agar tidak terjadi iritasi, j>leskan tinktura podofilin pada lesi dan biarkan selama.l-4 jam, kemudian cuci. Pemberian obat dilakukan seminggu dua kali sampai lesi hilang. Pada lesi yang hiperkeratotik, pemberian podofilin tidak memberi hasil yang memuaskan. Setiap kali pemberian jangan melebihi 0,5 cc karena akan diabsorpsi dan bersifat toksik. Obat ini tidak boleh diberikan kepada wanita hamil.

2. **Podofilotoksin** 0,5% **(podofiloks).** Bahan ini merupakan zat aktif yang terdapat di dalam podofilin. Setelah pemakaian podofiloks, dalam bebcrapa hari akan terjadi destruksi pada . jaringan KA. Reaksi irilasi pada pemakaian podofiloks lebih jarang terjadi dibandingkan dengan podofilin dan reaksi sistemik belum pcrnah dilaporkan. Obat ini dapat dioleskan sendiri oleh penderita sebanyak dua kali schari selama tiga hari berturut-turul.
3. **Asam trikloroasetat 50-90%.** Pemberiannya adalah seminggu scfcali dan harus hati-haii karcna dapat mcnimbulkan ulkus yang dalam. Dapat diberikan kepada wanita hamil.
4. **Krim 5-fuorourasil 1-5%.** Obat ini terutama untuk KA yang terletak di alas meatus uretra. Pemberiannya setiap hari sampai lesi hilang. Sebaiknya penderita tidak miksi selama dua jam setelah pengobatan.

- **Tindakan Bedah**
  1. Bedah skalpel
  2. Bedah listrik
  3. Bedah beku (N2 cair, N2O cair)
  4. Bedah laser ($C0_2$ laser)
- **Interferon**
  Pemberiannya dalam bentuk suntikan (intramuskular atau intralesi) atau bentuk krim. dan dapat diberikan bersama pengobatan yang lain. Secara klinis terbukti bahwa interferon alfa-, beta- dan gama-bermanfaat dalam pengobatan infeksi VPH. Dosis interferon alfa yang diberikan adalah 4-6 kali 10 mega IU intramuskular, 3 kali seminggu selama 6 minggu. Interferon beta diberikan dengan dosis 2 kali 10 mega FU intramuskular selama 10 hari berturut-turut.
- **Immunoterapi.**
  Pada penderita dengan lesi yang luas dan resisten terhadap peng-obatan dapat diberikan pengobatan bersama imunomodulator. Salah satu obat yang saat ini sering dipakai adalah Imiquimod. Imiquimod dalam bentuk krem. dioleskan 3 x seminggu, paling lama 16 minggu. Dicuci setelah 6-8 jam pemakaian.

DAFTAR PUSTAKA

1. Oriel D. Genital human papilloma virus infection, in: Holmes KK, Mardh PE. Sparling PP et al (eds) Sexually transmitted diseases. .2" ed. New York: Mc Graw Hill, Inc. 1990:433-41.
2. von Krogh G. HPV Infection of the External Genitals: Clinical Aspects and Therapy in Dermatovenercology, in : Gross G, Jablonska S. Pfister H, Stegner HE (eds) Genital Papilloma Virus Infection. Berlin: Springcr-Verlag. 1990: 115-26.
3. Eron LJ. Judson F, Tucker S. ct al. Interferon Therapy for Condylomata Acuminata. N Engl J Med 1986: 1059-64.
4. Evander M, Ediund K, Guslafsson A. et al. Human Papillomavirus Infection is Transient in Young Women: a population-based cohort study. J Inf Dis 1995; 171: 1026-30.

INFEKSI HIV & AIDS

N. Wiry a Duarsa

Lab./SMF I.K.ICulit & Kelamin FK UNUD/RSUP Denpasar

DEFINISI

AIDS *(Acquired immunodeficiency syndrome)* adalah sindrom dengan gejala penyakit infeksi oportunistik atau kanker tertentu akibat menurunnya sistem kekebalan tubuh oleh infeksi HIV *(Human Immunodeficiency Virus)*.

ETIOLOGI

AIDS disebabkan olch virus yang disebut HIV. Virus ini diketemukan oleh Montagnier, seorang ilmuwan Peraneis (Institute Pasteur, Paris 1983), yang mengisolasi virus dari seorang penderita dengan gejala limfadenopati, sehinga pada waktu itu dinamakan *Lymphadenopathy Associated Virus* (LAV).[1,2]

Gallo (National Institute of Health, USA 1984) menemukan virus HTL-III *(Human T Lymphotropic Virus)* yang juga adalah penyebab AIDS.[3] Pada penelitian lebih lanjut dibuktikan bahwa kedua virus ini sama. sehingga berdasarkan hasil pertemuan *International Committee on Taxonomy of Viruses* (1986) WHO memberikan nama resmi HIV.[1,45]

Pada tahun 1986 di Afrika ditemukan virus lain yang dapat pula menyebabkan AIDS, disebut HIV-2, dan berbeda dengan HIV-1 secara genelik maupun antigenik. HIV-2 dianggap kurang patogen dibandingkan dengan HIV-1. Untuk memudahkan, kedua virus itu disebut sebagai HIV saja.[6,7]

PATOGENESIS

Virus masuk ke dalam tubuh manusia terutama melalui perantara darah, semen dan sekret vagina.[8,9] Sebagian besar (75%) penularan terjadi melalui hubungan seksual.[5,9]

HIV tcrgolong retrovirus yang mempunyai materi genetik RNA. Bilamana virus masuk ke dalam tubuh penderita (sel hospes), maka RNA virus diubah menjadi DNA oleh ensim *reverse transcryptase* yang dimiliki oleh HIV. DNA pro-vrus tersebul kemudian diintegrasikan ke dalam sel hospes dan selanjutnya diprogramkan untuk membentuk gen virus.[4,10]

IIIV cenderung menycrang jenis sel tertentu, yaitu sel-sel yang mempunyai antigen permukaan CD4, terutama sekali limfosit T4 yang memegang peranan penling dalam mengatur dan mempertahankan sistem kckebalan tubuh. Selain limfosit T4. virus juga dapat menginfeksi sel monosil dan makrofag, sel Langerhans pada kulit, sel dendrit folikuler pada kelenjar limfe, makrofag pada alveoli paru, sel retina, sel serviks uteri dan sel-sel mikroglia otak.[10] Virus yang masuk ke dalam limfosit T4 selanjutnya mengadakan replikasi sehingga menjadi banyak dan akhirnya menghancurkan sel limfosit itusendiri.[10,12]

HIV juga mempunyai sejumlah gen yang dapat mengatur replikasi maupun pertumbuhan vims yang bam. Salah satu gen tersebut ialah *tat* yang dapat mempercepat replikasi vims sedemikian hebatnya sehingga terjadi penghancuran limfosit 14 sccara besar-besaran yang akhirnya menyebabkan sistem kekebalan tubuh menjadi lumpuh.[10] Kelumpuhan sistem kekebalan tubuh ini mengakibatkan limbulnya berbagai infeksi oportunistik dan keganasan yang merupakan gejala-gejala klinis AIDS.

GAMBARAN KLINIS

Infeksi HIV memberikan gambaran klinik yang tidak spesifik dengan spektrum yang lebar, mulai dari infeksi tanpa gejala (asimtomatik) pada stadium awal sampai pada gejala-gejala yang berat pada stadium yang lebih lanjut. * Pcrjalanan penyakit lambat dan gejala-gejala AIDS rata-rata bam timbul 10 tahun sesudah infeksi, bahkan dapat lebih lama lagi.[131617]

Faktor-faktor yang mempengamhi berkembangnya infeksi HIV menjadi AIDS belum diketahui jelas. Diperkirakan infeksi HIV yang berulang-ulang dan pemaparan terhadap infeksi-infeksi lain mempengamhi perkembangan kearah AIDS. Menurunnya hitungan sel CD4 dibawah 200/ml menunjukkan perkembangan yang

semakin buruk. ' ' Keadaan yang memburuk juga ditunjukkan oleh peningkatan B2 mikro globulin, p24 (antibodi terhadap protein *care)* dan juga peningkatan IgA.

Untuk lebih memberikan pemahaman tentang gambaran dan perjalanan klinik infeksi HIV telah dikeniukakan beberapa klasifikasi atau tahap-tahap infeksi.

CDC *{Centers for Disease Control,* USA 1986) menetapkan klasifikasi infeksi HIV pada orang dewasa sebagai berikut: Kelompok I : Infeksi akut Kelompok II : Infeksi asimtomatis
Kelompok III : Limfadenopati Generalisata Persisten (LGP)
Kelompok IV : Penyakit-penyakit lain
IVa : Penyakit konstitusi (panas. diare, kehilangan BB)
IVb : Penyakit-penyakit neurologis (ensefalitis. demensia)
IVc : Penyakit-penyakit infeksi sekunder *(Pneumocystis carinii, Cytomegalo virus)* IVd : Kanker sekunder (sarkoma Kaposi, limfoma non-Hodgkin) IVe:
Keadaan-keadaan Iain

Catalan: Tahun 1993 CDC melakukan revisi untuk keadaan yang dinyatakan sebagai AIDS (tabel 1)

Untuk kepenlingan klinis. khususnya berkaitan dengan inisiatif pengobatan dan memperkirakan prognosis, klasifikasi yang lebih memadai ialah dengan mcmakai hitungan sel CD4 karena perkembangan jumlah sel CD4 dalam darah sangat berkaitan dengan status imunitas penderita.[13,8,19]

Gambaran klinis yang sesuai dengan perjalanan penyakit dan lebih bermanfaat bagi kepentingan klinik diuraikan dalam fase-fase berikut.[13,15]

1. Infeksi Akut: CD4: 750-1000

Gejala infeksi akut biasanya timbul sesudah masa inkubasi selama 1-3 bulan. Gejala yang timbul umumnya seperti influenza *{flu-like syndrome:* demam, artralgia, malaise, anoreksia), gejala kulit (bercak bercak merah. urtikaria), gejala syaraf (sakit kepala. nyeri retrobulber, radikulopati. gangguan kognitif dan afektif), gangguan gastrointestinal (nausea, vomitus, diare. kandidiasis orofaringis). Pada fase ini penyakit tersebut sangat menular karena terjadi viremia.

Gejala terscbut di atas, merupakan reaksi tubuh terhadap masuknya virus dan berlangsung kira-kira 1-2 minggu. Serokonversi terjadi pada fase ini dan antibodi virus mulai dapat dideteksi kira-kira 3-6 bulan sesudah infeksi.[613-16-20]

Hampir semua kasus infeksi HIV mcngalami gejala klinis tersebut dan nampaknya perlu dipahami untuk menegakkan diagnosis dini dan mengambil langkah-langkah selanjutnya. Pertanyaan "Apakah bukan AIDS" pada keadaan seperti itu, meningkatkan penemuan infeksi HIV secara dini.[2]"

2. Infeksi kronis asimtomatik: CD4 > 500/ml

Setelah infeksi akut berlalu maka selama bertahun-tahun kemudian, umumnya sekitar 5 tahun, keadaan penderita tampak baik saja, meskipun sebenamya terjadi replikasi virus secara lambat di dalam tubuh. Beberapa penderita mengalami pembengkakan kelenjar limfe menyeluruh, disebut limfadenopati generalisata persisten(LGP), meskipun ini bukanlah hal yang bersifat prognostik dan tidak berpengaruh bagi hidup penderita. ' Saat ini sudah mulai terjadi penurunan jumlah sel CD4 sebagai petunjuk menurunnya kekebalan tubuh penderita, tetapi masih berada pada tingkat 500/ml. Pada fase ini secara sporadis muncul penyakit-penyakit autoimun misalnya *idiopathic thrombocytopenia* (ITP). Juga sindrom Guillain-Barre akut, mononeuritis multipleks atau poliomielitis idiopatik dapat muncul.[|D]

3. Infeksi kronis simtomatik

Fase ini dimulai rata-rata sesudah 5 tahun terkena infeksi HIV. Berbagai gejala penyakit ringan atau lebih berat timbul pada fase ini, tergantung pada tingkat imunitas penderita.

A. **Penurunan imunitas sedang: CD4 200-500**

Pada awal sub-fase ini timbul penyakit-penyakit yang lebih ringan misalnya reaktivasi dari herpes zoster atau herpes simpleks. namun dapat sembuh spontan atau hanya dengan pengobatan biasa. Penyakit kulit seperti dermatitis seboroik, veruka vulgaris, moluskum kontangiosum atau kandidiasis oral sering timbul. Keganasan juga dapat timbul pada fase yang lebih lanjut dari sub-fase ini dan dapat berlanjut ke sub fase berikutnya (sub-fase B), demikian juga yang disebut *AIDS Related Complex* (ARC).

Keadaan yang disebut AIDS (CDC, revisi 1993) dapat terjadi pada sub-fase ini; misalnya bila sudah dilemukan sarkoma kaposi, limfoma non-Hodgkin dan lainnya. ARC *(AIDS Related Complex)* adalah keadaan yang ditandai oleh paling sedikit dua gejala dari gejala-gejala berikut: [2I]

Demam yang berlangsung > 3 bulan
Penurunan berat badan > 10%
Limfadenopati berlangsng > 3 bulan
Diare,
Kelelahan dan keringat malam: dengan ditambah paling sedikit 2 kelainan laboratoriuni berikut:
T4 < 400/ml
Ratio T4/T8< 1.0
Leukotrombositopenia dan anemi
Peningkatakan serum imunoglobulin
Penurunan blastogenesis sel limfosit
Tes kulit anergi

B. Penurunan imunitas berat: CD4 < 200

Pada sub fase ini terjadi infeksi oportunistik berat yang sering mengancam jiwa penderita, seperti *Pneumocystitis carinii* (PCP), toksoplasma. *Cryptococcosis*, tuberkulosa, *Cytomegalo virus* (CMV) dan lainnya. Keganasan juga timbul pada sub fase ini meskipun sering pada fase yang lebih awal. Viremia terjadi untuk kedua kalinya dan boleh dikatakan tubuh sudah dalam keadaan kehilangan kekebalannya.[6,22] Pada tabel 1 dapat dilihat infeksi oportunistik. keganasan atau keadaan lain yang sudah menunjukkan keadaan AIDS.

DIAGNOSIS

Diagnosis ditujukan kepada 2 hal yaitu :

1. Keadaan terinfcksi HIV

2. AIDS

Hal ini dilakukan karena terdapat perbedaan langkah-langkah penting dalam menghadapi kedua keadaan itu, baik dari sudut epidemiologi, pengobatan-perawatan-konseling maupun prognosis.

A. Diagnosis dini infeksi HIV

Diagnosis dini untuk menemukan infeksi HIV dewasa ini diperlukan mengingat kemajuan-kemajuan yang diperoleh dalam hal patogenesis dan perjalanan penyakit dan juga perkembangan pengobatan. Keuntungan menemukan diagnosis dini ialah:[18,23]

1. Fntervensi pengobatan fase infeksi asimtomatik dapat diperpanjang
2. Menghambat perjalanan penyakit ke arah AIDS
3. Pencegahan infeksi oportunistik
4. Konseling dan pendidikan untuk kesehatan umum penderita
5. Penyembuhan (bila mungkin) hanya dapat terjadi bila pengobatan pada fase dini.

Pertanyaan "apakah mungkin suatu infeksi HIV" dalam pikiran kita sebagai dokter. memungkinkan penemuan kasus dini lebih sering. Bila kita menaruh "kecurigaan" baik berdasarkan gejala klinis awal maupun karena faktor risiko seseorang, maka sebaiknya kita meng-arahkan untuk dilakukan pemeriksaan lanjutan, misalnya tes HIV.[20]

Pada orang yang akan melakukan tes HIV atas kemauan sendiri alau karena saran dokter, terlebih dahulu perlu dilakukan konseling prates. Bila semua berjalan baik. maka tes HIV dapat dilaksanakan pada individu tersebut dengan persetujuan yang bersangkutan.

Diagnosis dini ditegakkan melalui pemeriksaan laboratorium dengan petunjuk dari gejala-gejala klinis atau dari adanya perilaku risiko tinggi individu tertentu.

Diagnosis laboratorium dapat dilakukan dengan 2 metode: *'

1. Langsung: yaitu isolasi virus dari sampel, umumnya dilakukan dengan menggunakan mikroskop elektron dan deteksi antigen virus. Salah satu cara deteksi antigen virus yang makin populer belakangan ini ialah *Polymerase Chain Reaction* (PCR).

2. Tidak langsung: dengan melihat respon zai anti spesifik, misalnya dengan ELISA, *Western blot, immunofluorescent assay* (IFA), atau *radioimmunoprecipitation assay* (RIPA).

Untuk diagnosis HIV, yang lazim dipakai:

1. ELISA: sensitivitas tinggi, 98,1%-100%. Biasanya memberikan hasil positif 2-3 bulan sesudah infeksi. Hasil positif harus dikonfirmasi dengan pemeriksaan *Western blot*. Akhir-akhir ini tes ELISA telah menggunakan *recombinant antigen,* yang sangat spesifik terhadap *envelope* dan *core*. Antibodi terhadap *envelope*

ditemukan pada semua stadium infeksi HIV, sedangkan antibodi terhadap p24 *(protein core)* bila positif menunjukkan bahwa penderita sedang mengaiami kemunduran.

2. *Wester blot:* spesifisitas tinggi 99,6%-100%. Namun pemeriksaannya cukup sulit, mahal dan membutuhkan waktu sekitar 24 jam. Mutlak diperlukan untuk konfirmasi hasil pemeriksaan ELISA yang positif
3. PCR *{Polymerase Chain Reaction)*. Penggunaan PCR antara lain untuk:
    1. Tes HIV pada bayi. pada saat zat anti maternal masih ada pada bayi dan menghambat pemeriksaan secara serologis.
    2. Menetapkan status individu yang seronegatif pada kelompok risiko tinggi
    3. Tes pada kelompok risiko tinggi sebelum terjadi serokonversi.
    4. Tes konfirmasi untuk HIV-2, sebab ELISA sensivititasnya rendah untuk HIV-2

B. Diagnosis AIDS

AIDS merupakan stadium akhir infeksi HIV. Penderita dinyatakan sebagai AIDS bila dalam perkembangan infeksi HIV selanjutnya menunjukkan infeksi-infeksi dan kanker oportunistik yang mengancam jiwa penderita (tabel 1). Selain infeksi dan kanker dalam penetapan CDC 1993, juga termasuk: ensefalopati, sindrom kelelahan yang berkaitan dengan AIDS dan hitungan CD4 < 200/ml.[24] CDC[24] menetapkan kondisi dimana infeksi HIV sudah dinyatakan sebagai AIDS (Tabel 1).

PENATALAKSANAAN

Penatalaksanaan penderita infeksi HIV dibagi atas 2 bagian yaitu untuk infeksi dini HIV dan infeksi yang sudah lanjut termasuk AIDS. Perbedaan tatalaksana terletak pada prinsip pencegahan yang dapat dilakukan pada fase dini untuk mencegah timbulnya infeksi oportunistik serta memperpanjang hidup penderita, sedangkan pada tahap yang lanjut kita hanya dapat memberikan pengobatan untuk infeksi oportunistik dan keganasan serta perawatan pada fase terminal.

Infeksi dini

Di waktu lalu bila menghadapi penderita positif HIV, pada umumnya bersifat menunggu sambil memberikan konseling secara periodik kepada penderita. Berdasarkan penelitian-penelitian yang telah dilakukan, sekarang sudah dipastikan bahwa pemberian antiretroviral pada periode asimtomatik fase lebih awal dapat memperpanjang periode asimtomatik dan menghambat perkembangan penyakit ke arah AIDS atau dengan kata lain memperpanjang hidup penderita.[18-23]

CDC menyarankan pemberian antiretroviral pada keadaan asimtomatik bila CD4 <300/ml, dan CD4 < 500/ml pada simtomatik.[16] Volberding menyarankan pemberian zidovudin (ZDV) adalah bila hitungan CD4 < 500/ml, tanpa melihat ada tidaknya simtom.

Tabcl 1. Kondisi yang ditetapkan sebagai **AIDS** (CDC, 1993 Revision)

Infeksi opnrtunistik
Kandidiasis pada bronkhi. trakhea atau paru
^Candidiasis pada esofagus
Koksidioidomikosis diseminata atau ekstrapulmoner!
Kriptokokosis ekstrapulmoner
Kriptosporidiosis pada usus bersifat kronis (lebih dari I bulan)
Infeksi *Cytomegalovirus* (selain herpes, limfa atau kelenjar limfe)
Cytomegalovirus retinitis (disertai kehilangan visus) Herpes simpleks (ulkus kronis lebih dari 1 bulan, bronkitis, pneumonitis, atau esofagitis)
Histoplasmosis (diseminata atau ekstrapulmoner) Isopsoriasis pada usus bersifat kronis (lebih dari 1 bulan) *Mycobacterium avium complex* atau *M.kansasii*, diseminata atau ekstrapulmoner *Mycobacterium* (spesies lain, atau tak dapat ditentukan), diseminata atau ekstrapulmoner *Mycobacterium tuberculosis* (pada parua tau ekstrapulmoner) Pneumocystis carinii pneumonia Pneumonia, rekuren
Leukoensefalopati multifokal progresif Salmonella septikemia, rekuren
Toksoplasmosis pada otak Keganasan Sarkoma Kaposi
Limfoma Burkitt(atau istilah lain) Limfoma
immunoblastik (atau istilah lain) Limfoma
primer pada otak Ranker leher rahim, invasif
Ensefalopati. yang berhubungan dengan infeksi HIV
Sindrom kelelahan karena infeksi HIV
Penurunan imunitas yang hebat (CD4<200/ml)

Obat-obatan

Zidovudin (ZDV)

Merapakan analog nukleosida, dan bekerja pada ensim *reverse transcryptase*. CDC telah menyarankan pemakaian obat ini untuk infeksi HIV

Dosis: 500-600 mg/hari, pemberian setiap 4 jam a 100 mg, sewaktu penderitajaga[16,18]

Didanosin (DDI)

Belum ada rekomendasi pemberian DDI sebagai terapi pertama, melainkan dipakai bila penderita tidak toleran terhadap ZDV, atau sebagai pengganti ZDV dimana ZDV sudah amat lama dipakai, atau bila pengobatan dengan ZDV tidak menunjukkan hasil. ■ Dosis : 2 x 100 mg, setiap 12 jam (BB < 60 kg) 2 x 125 mg, setiap 12 jam (BB > 60 kg)

Dideoxycytidine (DDC, zalcitabine)

Diberikan sebagai kombinasi dengan ZDV, tetapi belum cukup banyak pengalaman untuk pemakaian tersebut. Dosis : 0,03 mg/kgBB, diberikan setiap 4 jam[25]

Obat-obat lain

Berbagai jenis obat antiretroviral dikembangkan namun masih dalam taraf penelitian. Yang cukup menjanjikan ialah derivat HEPT dan TIBO; yang menghambat HIV-1 secara sangat spesifik, namun tidak HIV-2. Senyawa ini bekerja ada ensim *reverse transcriptase*. Vaksin untuk mencegah penularan HIV sampai saat ini belum diketemukan.

Terapi kombinasi

Banyak ahli cenderung mempergunakan terapi kombinasi ZDV dengan obat antiretroviral lain, misalnya:

Triple : Saquinavir 1.800 mg/hari (Ro. 31-8959)
ZDV 600 mg/hari
DDC 2.5 mg/hari

Double: DDC + ZDV
DDC + Saquinavir

Terapi kombinasi terbukti memberikan hasil lebih baik dan mengurangi kemungkinan timbulnya resistensi virus terhadap obat-obat anti-retroviral tersebut.[26]

Profilaksis

Profilaksis temtama untuk PCP *{Pneumocystis car'mil pneumonia)* banyak meningkatkan hasil pengobatan dan memperpanjang hidup penderita. Indikasi pemberian profilaksis untuk PCP ini ialah bila sel CD4 < 200/ml,[1618] kandidiasis oral yang berlangsung > 2 minggu, panas yang sebabnya tidak jelas berlangsung > 2 minggu, alau pernah mengalami infeksi PCP di masa yang lalu.

Selain PCP, penyakit tuberkulosis yang merupakan infeksi oportunistik yang banyak ditemukan di negara-negara Asia, Afrika, dan Amerika Latin perlu diberikan profilaksis. Indikasi pemberian profilaksis untuk tuberkulosa ialah bila tes kulit PPD 5 mm dengan indurasi.[16]

Penatalaksanaan stadium Ian jut

Pada stadium lanjut. tingkat imunitas penderita sudah sangat menurun dan banyak komplikasi dapat terjadi, umumnya berupa infeksi oportunistik yang mengancam jiwa penderita

Zidovudin (ZDV)

Pada stadium lanjut ZDV juga cukup banyak memberi manfaat. Pada keadaan penyakit yang berat dosis ZDV diperlukan lebih tinggi, agar dapat menembus ke susunan syaraf pusat (SSP). Dosis dan pemberian belum ada kesepakatan, tetapi sebagai dosis awal pada penderita dengan berat badan 70 kg, diberikan ZDV 1000 mg, dalam4-5 kali pemberian.[18]

Pengobatan infeksi oportunistik

Infeksi HIV merupakan infeksi kronis yang kompleks sehingga memerlukan perawatan multidisipliner, para spesialis, konselor dan kelompok-kelompok pendukung lainnya.

Umumnya pada stadium yang lebih lanjut, bila sekali muncul infeksi maka jarang bersifat tunggal tetapi beberapa macam infeksi terjadi bersamaan. Keadaan ini memerlukan pengobatan yang rumit. Bila sudah timbul keadaan yang demikian maka sebaiknya penanganan penderita dilakukan oleh sebuah tim.

Sebagai gambaran, pada tabel 2 terlihat beberapa jenis infeksi oportunistik dan keganasan serta obat-obat yang dapat dipakai untuk infeksi-infeksi tersebut.[27,28]

Perawatan fase terminal

Sampai saat ini dapat dinyatakan bahwa AIDS adalah penyakit fatal, belum dapat disembuhkan. Oleh karena itu penderita yang kita rawat akhirnya akan sampai pada fase terminal sebelum datangnya kematian.

Pada fase terminal, dimana penyakit sudah tak teratasi, pengobatan yang diberikan hanyalah bersifat simtomatik dengan tujuan agar penderita merasa cukup enak, bebas dari rasa mual, sesak, mengatasi infeksi yang ada dan mengurangi rasa cemas.[28]

Tabel 2.

Infeksi oportunistik dan keganasan	Obat yang dipakai
Pneumocystis carinii (PCP)	Trimethoprim + sulfamethoksasol plus Dapson
Toxoplasma gondii	Pyrimethamin plus sulfadiasin
Candidiasis	Flukonazol atau Amphotericine B I V
Cryptococcus Neoformans	Amphotericine B IV
Histoplasmosis	Amphotericine B
Coccidioidomycosis	Amphotericine B
Mycobacterium tuberculosis	Triple drug sekurangnya 9 bulan. Bila dengan double drug (tanpa isoniazid atau rifampisin) pengobatan harus diberikan minimal 18 bulan
Herpes virus	Aksiklovir
Cytomegalo virus	Ganciclovir, Foscarnet
Isosporiasis	Trimethoprim + Sulfamethoksazol
Salmonella	Terapi standar
Infeksi piogenik	Terapi standar
Multifocal Leukoenselopati progresif	Aksiklovir, Sitarabin
Kanker Oportunistik :	
Kaposi	Sitostatik sistemik/lokal radioterapi
Limfoma Non-Hodgkin	Sitostatik dalam regimen CHOP

Pencegahan

Dari apa yang telah dibicarakan di atas jelaslah bahwa, sampai saat ini belum ditemukan vaksin atau obat-obat yang efektif untuk mencegah atau menyembuhkan AIDS/infeksi HIV, sehingga untuk menghindari terinfeksi HIV dan menekan penyebarannya cara yang

utama adalah tindakan pencegahan melalui perubahan perilaku. Pencegalian penularan ditujukan lerhadap kontak perorangan melalui hubungan seksual, penularan melalui darah, penularan perinatal, dan melalui jarum suntik yang terkontaminasi.

DAFTAR PUSTAKA

1. AIDS and The Third World. Panos Dossier. In associated with the Norwegian Red Cross, 1986.
2. Montagnier L. Para ahli menjawab tentang AIDS. Tcrjemahan Kunto Wiharto cs., Jakarta: Pustaka Utama Grafiti. 1987: 36-39.
3. Gallo RC. Montagnier L. The Chronology of AIDS Research. Nature 1987; 435-6.
4. Gallo RC, Shaw GM. Markham PD. The Etiology of AIDS. In: De Vita VT, llellman Rosenberg SA eds., AIDS. Philadelphia: JB Lippincotl Company, 1985: 31-54.
5. World Health Magazine AIDS, a Shadow in Our World Geneva 1988.
6. Lubis I. Pemeriksaan Laboratorium untuk HIV. Cermin Dunia Kedokteran. Edisi KhususAIDS 1992: 13-16.
7. Muljati P. Polymerase Chain Reaction (PCR) untuk Diagnosis Human Immunodeficiency Virus (IIIV). Cermin Dunia Kedokteran Edisi Khusus AIDS 1992: 17-19.
8. Francis DP, Chin J. The prevention of AIDS in United States. JAMA 1987; 257: 1357-66.
9. Hederson DK, Saah A. The Transmission and Prevention of HIV Infection. The HIV Expert. JWT Healthcare 1993.
10. Jeffries DJ. The Virology of HIV Infection. The HIV Expert JWT Healthcare 1993.
11. Cornain S. Kelainan imunologik pada Sindroma Imuno Defisiensi Akuisila (SIDA/AIDS). MKI 1987; 37: 24-37.
12. Bowe DZ, Lane l-IC, Fauci AS: Immunologic Features of AIDS. In: De Vita VT, Hellman, Rosenberg SA. AIDS. Philadelphia: JB l.ippincott Company, 1985: 89-110.
13. Sandstrom E. The Pathogenesis and Clinical Manifestation of HIV Infection. The HIV Expert, JWT Healthcare 1993.
14. Goedert JJ, Blattner WA: The Epidemiology of AIDS and Related Condition. In: DeVila, VT, Hellman S, Rosenberg SA eds. AIDS. Philadelphia: JB Lippincott Company, 1985: 1-30.
15. Stewart GJT. The Chronology of HlV-induced Disease. Could it be HIV. Australian Medical Publishing Company 1994: 1-3.
16. CDC Atlanta. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines. MMWR 1993; 42: 11-9.
17. Chin J. Global Situation of the AIDS Epidemics. Presentation at The Regional Meeting of National Programme Managers on AIDS. New Delhi, 28 Oct-1 Nov 1991.
18. Volberding E. The Management of Early HIV infection. The HIV Expert. JWT Healthcare 1993.
19. Gunawan S. Perkcmbangan Masalah AIDS. Cermin Dunia Kedokteran Edisi KhususAIDS. 1992; 5-9.

20. Boyle MJ et al. HIV Seroconversion Illness. Could It Be HIV. Australian Medical Publishing Company 1994: 15-17.
21. Ziegler JL, Abrams Dl. The AIDS-Related Complex. In: De Vita VT, Hellman S, Rosenberg SA eds. AIDS. Philadelphia: JB Lippincott, 1985: 223-34.
22. Stewart GJ. The challenge: Clinical Diagnosis of HIV. Could it be HIV. Australian Medical Publishing Company 1994: 4-7.
23. Penny R. Benefits of Early Diagnosis of HIV Infection. Could it be HIV. Australian Medical Publishing Company 1994: 8-9.
24. CDC Atlanta. Classification system for HIV Infection and Expanded Surveilance Case Definition for AIDS among Adolescence and Adults. MMWR 1992; 1-19.
25. Highlight of The 5* International Conference on AIDS, Montreal 1989: 16-20.
26. HIV in Focus. A Compilation of Overnight Conference Reports. I0th International Conference on AIDS, International Conference on STD. Yokohama, Japan 7lh -12th August 1994; 4-7.
27. Cluneck N. Opportunistic Infection and Their Management.HIV Expert. JWT Healthcare 1994.
28. Lowry WS. The Management of Opportunistic Cancers Associated with AIDS. HIV Expert. JWT Healthcare 1994.

HEPATITIS B

Winsy F. Th. Warouw Lab. I.K. Kuiit &

Kelamin FK Unstrat **Manado**

PENDAHULUAN

Hepatitis karena virus telah dikenal sejak lama, tetapi baru sejak tahun 70-an diketahui lebih banyak tentang jenis virus penyebabnya, setelah menjadi masalah kesehatan masyarakat di seluruh dunia, dimana ratusan juta penduduk dunia terinfeksi virus-virus ini.[12] Virus hepatitis dapat menyebabkan peradangan pada hepar dengan gejala klinik berupa penyakit kuning yang akut disertai malaise, mual dan muntah, serta dapat pula disertai peningkatan suhu badan. Virus hepatitis menyebabkan morbiditas dan mortalitas pada manusia, baik secara akut maupun sebagai akibat keadaan menahun karena infeksi hepatitis B, hepatitis C, hepatitis kronik yang menjadi aktif, sirosis dan keganasan primer hati. Virus hepatitis yang saat ini ditemukan dan patogen pada manusia adalah :

- Virus hepatitis A (VHA)
- Virus hepatitis B (VHB)
- Virus hepatitis C (VHC)
- Virus hepatitis D (VHD)
- Virus hepatitis E (VHE)

VHB, yang kini dikenal sebagai penyebab **hepatitis B** dulu dikenal sebagai penyebab *serum hepatitis*, paling sering ditularkan secara parenteral dan dikenal sebagai penyebab penting terjadinya infeksi akut atau menahun pada hepar. Masa inkubasi hepatitis B bervariasi antara 1 sampai 6 bulan. Gambaran klinik infeksi akut sama dengan yang disebabkan oleh virus hepatitis yang lain. Hepatitis B akut sering tidak menunjukkan gejala ikterik dan asimtomatik, walaupun pada keadaan yang sangat parah dapat timbul penyakit kuning, serta kegagalan hepar akut. Infeksi VHB ini bertahan lama pada 10% orang dewasa imunokompoten yang terinfeksi dan pada 90% bayi yang terinfeksi saat lahir (terganfung dari kelompok etnik ibunya). Saat ini

dipcrkirakan terdapat 350 juta manusia di dunia. merupakan pembawa hepatitis B persisten. Kerusakan hepar lergantung pada kctahanaii imunitas seluler sel hepar yang terinfeksi. Kurang lebih 25% scluruh penderita dengan Hepatitis B menahun, berkembang ke arah sirosis dan 20% dari mereka yang menjadi sirosis berkembang menjadi karsinoma hepatoseluler. Karsinoma hepatoselular saat ini merupakan salah satu penyakit keganasan yang tersering ditemukan.[2]

Pada fase pertama proses menahun replikasi virus yang terus menerus pada hepar dan replikasi lanjutan gcnom virus dapat dideteksi pada DNA dari ekstrak biopsi hepar. Petanda replikasi virus dalam serum terdapat DNA VHB, pre-Sl protein dan suatu larutan antigen hepatitis Be (HBeAg), yang disekresikan oleh sei-sel hepar yang terinfeksi. Bila infeksi terjadi pada usia yang sangal muda, fasenya dapat menetap seumur hidup, tetapi umumnya konsentrasi virus menurun dengan berlalunya waktu.[2-]

Pada banyak individu biasanya terjadi perbaikan kekebalan sel hepar disertai serokonversi dari HBeAg menjadi anti HBe. Selama masa replikasi, genom virus dapat terintegrasi ke dalam DNA kromo-som beberapa sel hepar, dan sel-scl ini dapat menetap dan berkembang secara klonal. Kadang-kadang, serokonversi menjadi anti HBs diikuti hilangnya replikasi, tetapi antigen permukaan (HBsAg) sering muncul selama fase kedua keadaan menahun sebagai akibal integrasi DNA virus.

EPIDEMIOLOGI

Hepatitis karena virus merupakan masalah endemik di seluruh dunia termasuk Indonesia. Asia Tenggara adalah wilayah yang memiliki tingkat endemisitas tinggi untuk hepatitis-B. Pada penelitian terhadap donor darah sukarela di 11 kota besar Indonesia didapatkan angka pembawa VI IB sebesar 2,1-9,5%, bahkan sebanyak 17,5% di Jayapura (Sastrosoewignjo dkk). Pada penderita dengan sirosis dan karsinoma primer sel hati, ditemukan tingginya angka kesakitan hepatitis-B. Penelitian molekuler epidemiologi VHB di Indonesia oleh Sastrosoewignjo dkk (1991), pada 27 VHB *DNA clone* berbagai subtipe diklasifikasikan berdasarkan kesamaan pada rangkaian nukleotida menjadi 5 genotip: 12 termasuk genotip B (subtipe *adw 1 ayw* 5), 13 genotip C *{adw* 1, *adr* 10, or 1) dan 2 genotip D *(ayw);* tidak satupun termasuk genotip A atau E.[4]

Penularan hepatitis-B lerjadi secara parenteral melalui jarum suntik, transfusi darah. hcmodialisa, hubungan scksual. Villareyos dkk melaporkan, antigen virus hepatitis B dapat ditemukan pada air liur, cairan vagina dan semen, dan menyimpulkan bahwa penyakit ini dapat ditularkan melalui hubungan intim seperti ciuman mesra dan kontak seksual. Dibuklikan pula bahwa penularan virus hepatitis B dapat melalui lesi kulit. mukosa konjungtiva dan dapat ditularkan secara langsung dari ibu kc anak.

HEPATITIS-B DAN IMS

Meningkatnya insidens infeksi VHB di banyak negara pada tahun 70-an diduga erat kaitannya dengan peningkalan promiskuitas dan peningkatan pola perilaku hubungan seksual yaitu homoseksual, hubungan oro-genital dan ano-genilal. Pada penelitian terhadap sekelompok pekerja seks komersial, ditemukan kelompok ini merupa-kan risiko tinggi dalam penularan VHB dan potensial sebagai sumber penularan, selain penularan melalui alat-alat medik. Dengan memper-hatikan cara penularan hcpatitis-B ini. para ahli sepakat memasukkan hepatitis-B ini sebagai salah satu infeksi mcnular seksual yang di-sebabkan oleh virus.[3,6,7,8] Data beberapa peneliti di beberapa kota di Indonesia menunjukkan cukup tingginya insidens virus hepatitis B pada kelompok wanita pekerja seks komersial. ' '

PENATALAKSANAAN

Penatalaksanaan hepatitis-B meliputi diagnosis yang tepat, dan pencegahan, karena hingga saat ini belum ditemukan cara pengobatan yang efektif.

Secara klinis sering tidak ditemukan gejala, dan hanya terdapat keluhan yang sangat minimal seperti gejala-gejala flu ringan serta adanya rasa kurang nyaman. Pada keadaan akut hepatitis-B sering asimtomatik dan non ikterik. Hanya pada beberapa kasus tertentu, terdapat ikterik dan biasanya keadaan ini cukup parah dan akan berakhir dengan kerusakan hebat pada sel hepar, yang bcrakibat fatal. Pada keadaan akut tanpa gejala tanpa ikterik, proses perjalanan penyakit akan berjalan cukup lama, dan 10% penderita dewasa imunokompeten yang terinfeksi akan merupakan pembawa penyakit dan dapat menularkan pada orang Iain.

Sifat klinis hepatitis-B ini menyulitkan deteksi penyakit tanpa pemeriksaan laboratorium secara serologis. Sebagai petanda serologis untuk diagnosis rutin, adalah HBsAg, anti-HBs, anti-Hbe dan sebaiknya bersama-sama dengan IgM anti-HBc dan anti-HBc. Untuk menginterprestasikannya perlu ketelitian dan ketrampilan.

Mushahwar dkk. menganjurkan suatu profil pemeriksaan serologis sebagai berikut:[12]

PROFIL SEROLOGIS YANG DAPAT DITEMUKAN PADA BERBAGAI KASUS HEPATITIS B

HbsAg	IgM anti HBc	Anti HBc	HBe Ag	Anti HBe	Anti HBs	Interprestasi
+	-	-	-	-	-	Masa lanjut inkubasi
+	-	-	+	-	-	Daya tular tinggi, infeksi dini HBV akut
+	+	+	+	-	-	Daya tular tinggi, infeksi akut HBV
+	-	+	+	-	-	Pembawa kronik, daya tular tinggi (dengan HBV-DNA yang positif, menandakan replikasi virus sedang berlangsung)
+	+	+	-	-	-	Infeksi akut
						Perkembangan serokonversi (HBe → anti Hbe) (HbeAg window)
+	-	+	-	-	-	Infeksi kronik, serokonversi sedang berlangsung (HBe→anti HBe)(HBeAg window)
+	+	+	+	+	-	Infeksi akut, serokonversi sedang berlangsung, daya tular sedang (dengan HBV-DNA yang positif, menandakan replikasi virus sedang berlangsung
+	-	+	+	+	-	Infeksi kronik, serokonversi sedang berlangsung, daya tular sedang (dengan HBV-DNA yang positif, menandakan replikasi virus sedang berlangsung).
+	-	+	-	+	-	Infeksi akut/kronik-prognosis baik (dengan HBV-DNA yang positif menandakan replikasi virus sedang berlangsung)
-	-	+	-	-	-	Window period atau *"Silent Carrier"*, daya tular sedang
-	-	+	-	+	-	Infeksi yang telah berlalu, serokonversi kepada anti HBs sedang berlangsung (dengan HBV-DNA yang positif, menandakan replikasi virus sedang berlangsung)
-	-	+	-	+	+	Fasa pemulihan infeksi HBV, imunitas yang menetap (dengan *HBV-DNA* yang positif, menandakan replikasi virus sedang berlangsung)
-	-	-	-	-	+	Fasa pemulihan infeksi HBV, imunitas menetap tapi anti HBe berumur pendek
-	-	-	+	-	-	Infeksi dini HBV
						HBsAg belum terdeteksi dan anti HBc belum muncul

Catatan: ae 10% kasus kronis dapat menunjukkan IgM anti HBc (+)
Diadaptasi dari: *Isa K. Mushahwar PhD, et al. Interpretation of Various Serological Profiles of Hepatitis B Virus Infection, American Journal of Clinical Pathology, 1981; 76: 773-777*

Pada penderita yang belum memiliki kekebalan terhadap VHB ini dan tidak dalam keadaan infeksi (HBsAg negatif, anti-HBs negatif), pemberian vaksinasi (imunisasi aktif) dapat melindungi dari kemungkinan tertular penyakit ini. Dengan ditemukaimya berbagai variasi epitop pada permukaan virion dan partikel subviral yang membedakan subtipe VHB, dapat diketahui mengapa vaksinasi dapat mengalami kegagalan. Umumnya terjadi respons yang baik dengan vaksin yang beredar di pasaran saat ini, dan diketahui dapat memberikan perlindungan terhadap epitop A secara lengkap, tetapi dapat pula untuk proteksi subtipe yang lainnya secara menyeluruh. **Interferon alfa** dapat memperpanjang usia para pengidap VHB kronis, karena dapat mencegah replikasi virus secara parsial.

Dalam pencegahan terhadap hepatitis-B. imunisasi aktif merupakan cara yang paling dianjurkan. Biaya pelaksanaan vaksinasi hepatitis-B yang masih mahal saat ini, merupakan penghambat untuk vaksinasi secara masal. **Indikasi pemberian vaksinasi** adalah:

1. Semua tenaga medis yang tergolong risiko tinggi, terutama yang bekerja dalam lingkungan kontaminasi VHB tinggi, misalnya petugas laboratorium, petugas hemodialisis, petugas di daerah yang memiliki prevalensi infeksi VHB tinggi, serta para dokter gigi.
2. Penderita:
   a. Penderita yang mengalami cacat mental.
   b. Penderita dengan hemodialisis
   c. Penderita yang memerlukan transfusi darah
3. Kontak dengan hepatitis-B dalam lingkungan yang dekat:
   a. Pekerja seks komersial (PSK) dan para pelanggannya (kelompok risiko tinggi).
   b. Keluarga dekat dari pembawa/pengidap VHB.
4. Pencegahan segera untuk bayi-bayi yang lahir dari ibu pengidap VHB menahun. atau ibu yang baru terinfeksi, imunisasi aktif dikombinasikan dengan imunoglobulin hepatitis-B.
5. Kelompok lainnya:
   a. Golongan promiskuitas tinggi.
   b. Penyalah guna obat-obat injeksi intravena *{drug abuser)*
   c. Petugas khusus yang banyak berhubungan dengan mereka yang datang dari daerah endemis tinggi (imigrasi, bea-cukai dan Iain-lain).

d. Petugas yang sering berhubungan dengan masyarakat banyak. misalnya petugas ambulans, petugas SAR dan Iain-lain.
e. Personal Angkatan Bersenjata terutama yang bertugas di daerah endemik.

Untuk iniunisasi aktif vaksinasi VHB, sebelum seseorang divaksinasi perlu dilakukan penyaringan apakah telah tertular virus Hepatitis B atau belum. Pemeriksaan yang dianjurkan adalah anti HBsAg (+) karena pembawa yang persisten atau sebagai akibat infeksi ibu yang baru terjadi, khususnya jika HBsAg dapat ditemukan atau ibu yang VHB (+) tanpa antibodi terhadap antigen E (anti HBe), maka waktu yang paling tepat untuk pemberian imunoglobulin (imunisasi pasif) adalah dalam waktu 12 jam setelah melahirkan pada sisi kolateral bersama vaksinasi.[2]

Strategi penanganan hepatitis-B saat ini, adalah dengan menganjurkan imunisasi pada semua bayi yang bam lahir, termasuk neonalus dari ibu yang menderita VHB.[2] Pada pekcrja kesehatan yang terkena jarum suntik penderita hepatitis-B, dapat diberikan vaksinasi secara tunggal atau dalam kombinasi dengan imunoglobulin hepatitis-B. Respons imunitas dengan vaksin hepatitis-B saat ini, sangat rendah pada penderita yang imunokompromis atau yang berusia lanjut (60%). Hingga saat ini pencegahan dengan vaksinasi aktif adalah cara yang efektif agar tidak terjangkit penyakit ini.

Pcrjalanan penyakit hepatitis-B sering asimtomatik. dan bagi seseorang yang memiliki kekebalan yang baik (imunokompeten), tubuh-nya dapat membentuk kekebalan, dan hanya 10% menjadi menahun karena terjadi replikasi virus berkelanjutan. Pada kelompok ini, bila tidak timbul kekebalan dalam waktu yang cukup lama sehingga sel-sel hepar rusak, dapat terjadi hepatitis akut, atau lambat laun kemudian terjadi sirosis, serta berkembang menjadi karsinoma hepatoseluler primer.

Terapi dengan a-interferon-2b menghasilkan respons terhadap virus dan perubahan histologik pada penderita hepatilis-B kronik atau dengan VHB replikasi aktif. Pada tahap akhir proses hepatitis-B menahun masih terdapat kontroversi tentang perlu tidaknya transplantasi hepar. Hingga saat ini studi tentang imunoterapi dengan antibodi hepatitis-B pengobatan pra dan pasca dengan interferon dan berbagai penelitian untuk mengurangi risiko kekambuhan VHB masih sedang

DAFTAR PUSTAKA

1. Lemon SM, Newbold JE. Viral Hepatitis. Dalam: Holmes KK. Sexually Transmitted Diseases. 2nd ed. New York: McGraw-Hill Co. 1990: 449-62.
2. Zuckerman AJ, Harrison TJ, Zuckerman .IN. Viral Hepatitis. Dalam: Cook GC. Manson's Tropical Diseases 20"' ed. London: WB Saunders, 1996: 666-85.
3. Zuckerman AJ. Zuckerman JN. Viral Hepatitis. Dalam: Weatherall OJ, Ledingham JGG. Warrell DA. Oxford Textbook of Medicine, 3rij ed. Oxford: Univ Press. 1996:448-63.
4. Sastrosoewignjo Rl, Sandjaya B. Okamoto H. Molecular epidemiology of hepatitis B virus in Indonesia. J Gastroenterol and Hepatol 1991; 6: 491-98.
5. Cattaral RD. Some observations on the epidemiology and transmission of hepatitis B. Br J Vcner Dis 1978; 354-35.
6. Villareyos VM et al. Role of saliva, urine and faeces in the transmission of type B hepatitis. New Engl J Med 1974: 1291-375.
7. Heathcote J ct al. Hepatitis B antigen in Saliva and Semen. Lancet 1974: 19.
8. Papaevangelow G et al. Prevalence of hepatitis B antigen and antibody in prostitutes. Br J Vener Dis 1974; 50: 228.
9. Martosudarmo dkk. Prevalensi HBsAg pada 100 Wanita Tuna Susila di Jakarta Utara. MDVI 1984; 32: 29-34.
10. Hutapea NO, Nazmah DL. Suroso. Prevalensi HBsAg di antara Wanita Tuna Susila di Sumatra Utara. Kumpulan Naskah Konas PAPDI IV. Semarang 1985: 80-84.
11. Nasser M. Makatutu MA, Maskur ZM. Seroepidemiologi virus hepatitis B pada wanita tuna susila (laporan pendahuluan), Kumpulan Makalah llmiah KONAS PAPDI V. Bandung 1989: 465-72.
12. Mushahwar IK et al. Interpretation of various serological profiles of hepatitis B virus infection. Am J Clin Path 1981; 76: 773-77.
13. Koff RS. Gastroenterology and Hepatology. JAMA SEA 11: 22.
14. Margolis US et al. Prevention of hepatitis B virus transmission by immunization An economic analysis of current recommendation. JAMA 1995; 274: 1201.
15. Dusheiko GM, Roberts J A: Treatment of chronic type B and C hepatitis with Interferon Alfa: An economical appraisal. Hepatology 1995; 22: 1863-73.
16. Fattavich G et al. Hepatitis B Precore/Core Variation and Interferon Therapy, Hepatology 1995; 22: 1355-62.

MOLUSKUM KONTAGIOSUM

Suroso Adi Nugroho

Bagian IK Kulit dan Kelamin FK UNSRI
Palembang

DEFINISI

Moluskum kontagiosum (MK) ialah neoplasma jinak pada jaringan kulit dan mukosa yang disebabkan oleh virus moluskum kontangiosum (VMK).[1,2,3] Terutama menyerang anak-anak, orang dewasa yang kehidupan seksualnya sangat aktif, serta orang yang mengalami gangguan imunitas.

ETIOLOGI

MK disebabkan oleh virus moluskum kontangiosum yang tergolong dalam kelompok virus pox, tetapi belum dibuat klasifikasinya.[1,2,3] Sampai saat ini VMK belum dapat dibiak pada kultur sel jaringan atau pada he wan percobaan.

Terdapat 2 subtipe: 1. VMK tipe I dengan genom 185 kb, lebih sering ditemukan pada isolat (76-96,6%). 2. VMK tipe II dengan genom 195 kb. Walaupun terdapat 2 subtipe, tetapi tidak terdapat perbedaan dalam bentuk lesi yang ditimbulkannya, atau dalam distribusi lokasi (kedua jenis VMK dapat ditemukan pada lesi genital ataupun non-genital). Struktur ultra VMK analog dengan virus vaksinia.

Terdapat 4 bentuk virion, yaitu: virion yang matang, berupa partikel berbentuk susunan batu bata, berukuran 150 x 350 nm; virion yang hampir matang, berbentuk lipsoidal, berukuran 150 x 350 nm; dan virion yang belum lengkap.[1]

GAMBARAN KLINIS

Masa inkubasi berkisar antara 1 minggu sampai 6 bulan dengan waktu rata-rata 2-3 bulan. Lesi MK berupa papul sferikal, permukaan halus, konsistensi kenyal, dengan umbilikasi pada bagian sentral. Diameter rata-rata berukuran 3-5 mm, namun dapat

sampai 1,5 cm (sering pada penderita imunokompromis). Lesi bcrwarna putih, kuning muda, atau seperti warna kulit. Jumlah lesi biasanya kurang dari 30 buah, tetapi dapat mencapai ratusan buah yang dapat bersatu membentuk plakat. Kulit di sekitar lesi dapat mengalami ekstimatisasi (dermatitis moluskum).

Distribusi lesi MK, pada anak-anak biasanya terdapat di badan, muka, ekstremitas, perianal, skrotum, inguinal. Pada orang dewasa. biasanya MK ditularkan melalui hubungan seksual, sehingga banyak terdapat di daerah genitalia dan abdomen bagian bawah. Lesi dapat juga timbul intraoral, perioral, intraokular, periokular, dan sangat jarang timbul pada telapak tangan atau telapak kaki.

DIAGNOSIS

Secara klinis tidak terlalu sukar untuk menegakkan diagnosis MK, karena benluk lesi cukup khas, berupa papul padat dengan umbilikasi sentral, serta distribusi lesi tertentu pada anak dan dewasa.

Penyakit ini dapat di diagnosis banding dengan veruka vulgaris, veruka plana, kondilomata akuminata, keratoakantoma, siringoma, liken planus, dermatitis atopik, nevi epitelial, adenoma sebasea, basalioma, penyakit Darier.[1-2*3]

PENATALAKSANAAN

Secara umum dengan memperbaiki higiene perorangan atau keluarga/kelompok. Walaupun MK mungkin dapat sembuh sendiri, namun perlu dilakukan tindakan tertentu, supaya tidak terjadi inokulasi sendiri atau transmisi kepada orang lain, terutama keluarga dekat. Penderita jangan mandi di kolam renang umum, tidak melakukan olahraga yang berkontak badan, tidak memakai pakaian atau handuk bersama-sama orang lain.

Penatalaksanaan secara khusus, pada dasarnya bertujuan menghilangkan lesi MK dengan tindakan bedah atau tindakan berupa trauma epidermal sehingga kulit dapat terkelupas. Cara bedah yang dapat dilakukan di antaranya berupa bedah dengan kuret kulit, bedah listrik memakai elektrodesikator, bedah laser, bedah beku dengan nitrogen cair. Pengobatan dengan bahan kimia dapat dilakukan

dengan solusio kantaridin 0,9%, asam retinoat 0,1%, tinktura yodium 1%, tinktura podofilin 25%, solusio perak nitrat 5-10%, solusio fenol jenuh, solusio asam trikloroasetat 25-50%, dan fluorourasil.

KOMPLIKASI

Dapat terjadi infeksi sekunder, dermatitis eksimalisasi. atau menjadi diseminata.

PROGNOSIS

Dengan pengobatan yang efektif, umumnya baik, kecuali pada kasus dengan gangguan imunitas, MK menjadi sukar sembuh (rekalsitran).[3]

DAFTAR PUSTAKA

1. Higher AS, Kurtz J. Molluscum contagiosum. In: Champion RH, Burton JL, Ebling FJG. Eds. Textbook of dermatology. 5"[1] ed. London, Blackwell Scientific Publication, 1992; 876-8.
2. Adimore AA. Hamilton H. Holmes KK. Sparling PF. Molluscum contangiosum Sexually transmitted diseases. 2[1]"[1] ed. New York, McGraw Hill. 1994; 175-9.
3. Gottlieb SL, Mykowsky PL. Molluscum contangiosum. Int J Dermatol, 1994; 33:453-61.
4. Overfield TM, Brody JA. An epidemiologic study of molluscum contangiosum in Anchorage. J Pediatr 1966; 69: 640-2.
5. Sexually transmitted disease. The annual report of the chief medical officer of the Department of Health and Social Security for the year 1978. Br J Vener Dis 1980; 56: 178-81.
6. Porteus IB. Epidemiology: molluscum contagiosum. Br Med J 1979; March: 898.
7. Bnecker TM, Blount JH, Douglas .1, Judson FN. Trends in molluscum contagiosum in the United States 1966-1983. Sex Trans Dis 1986; 13: 88-92.
8. Koopman RJJ, van Merrienboer FCJ, Venden SGS, Dolmans WMV. Molluscum countagiosum: a marker for advanced HIV infection. Br J Dermatol 1992; 126:528-9.
9. Amdt KA. Molluscum contagiosum. Manual of dermatologic therapeutics with essentials of diagnosis. 5"' ed. Boston, Little Brown Co. 1995; 140-1.
10. Garrett SJ, Robinson JK, Roenigk HH. Trichloroacetic acid peel of molluscum contagiosum in immunocompromised patients. J Dermatol Surg Oncol 1992; 18:855-8.

BAGIAN V

INFEKSI MENULAR SEKSUAL DENGAN PENYEBAB JAMUR

KANDIDOSIS GENITALIS

Satiti Retno Pudjiati, Soedarmadi

Bagian/SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin
FKUGM/RSUP DR. Sardjito - Yogyakarta

DEFINISI

Kandidosis atau kandidiasis adalah infeksi dengan berbagai manifestasi klinis yang disebabkan oleh kandida, khususnya *Candida albicans* dan ragi *(yeast)* lain dari genus kandida. Organisme ini tipikal menginfeksi kulit, kuku, membran mukosa, dan traktus gastrointestinal, tetapi dapat juga menyebabkan infeksi sistemis.[1]

Kandidosis pada wanita umumnya infeksi pertama timbul di vagina yang disebut vaginitis dan dapat meluas sampai vulva (vulvitis), j ika mukosa vagina dan vulva keduanya terinfeksi disebut kandidosis vulvovaginalis (KW). Pada pria sebagai balanitis atau balanopostitis dan lebih jarang lagi sebagai uretritis, tetapi lebih sering asimtomatik.Tanda klinis khas dari kandidosis genital mudah dikenal dengan istilah awam sariawan *(thrush),* dan keputihan (duh tubuh vagina) yang disertai iritasi atau gatal.

Kandidosis genital yang akhir-akhir ini meningkat frekuensinya, jauh lebih banyak dijumpai pada wanita berupa vaginitis atau vulvovaginitis. Akhir-akhir ini peranannya sebagai salah satu IMS (infeksi menular seksual) atau STI *(sexually transmitted infections)* semakin jelas

ETIOLOGI

Penyebab terbanyak KW adalah spesies *Candida albicans* (80-90%), sedangkan penyebab terbanyak ke dua adalah *Torulopsis giabrata* (10%), sedangkan 3% lainnya oleh spesies Candida lain seperti *Candida tropicalis, Candida pseudotropicalis, Candida krusei* dan *Candida stellatoidea*.[1-2-*]

Tiga dari empat (75%) wanita pernah mengalami episode KW sepanjang hidupnya. Banyak faktor yang merupakan predisposisi atau faktor risiko, khususnya yang berkaitan dengan dua hal, yaitu meningkatnya karbohidrat, termasuk peningkatan glikogen vagina,

dan penurunan pH. Hal ini erat hubungannya dengan lingkungan yang hangat dan lembab, pakaian rapat dan ketat, pemakaian kontrasepsi hormonal, kontrasepsi spiral, antibiotika spektrum luas, obat yang mengandung kortikosteroid, menderita diabetes mellitus yang tidak terkontrol serta penyakit infeksi dan keganasan yang menekan daya tahan tubuh.[1] Faktor-faktor ini dapat bekerja sendiri maupun bersamaan. Tetapi sangat sering faktor predisposisi tidak ditemukan, sebagai faktor yang mendukung terjadinyaj>enularan seksual.[4]

Kandidosis vulvovaginalis rekuren (KWR) didetinisikan sebagai infeksi yang mengalami kekambuhan 4 kali atau lebih dalam setahun. KWRdijumpaipada5% wanita.[1] Perubahan hormonal, seperti kehamilan dan fase lutheal siklus menstruasi, dapat memacu kekambuhan KW Penggunaan larutan pembersih kewanitaan atau *douching* juga dapat menyebabkan KWR. Diduga mekanismenya melalui reaksi alergi atau reaksi hipersensitivitas yang mengakibatkan meningkatnya kerentanan terhadap kandida. Faktor lain yang diduga sebagai penyebab KWR adalah kontak seksual yang terlalu sering. Diduga hal ini disebabkan karena abrasi vagina dan alergi terhadap semen pria.[1]

Balanitis dan balanopostitis merupakan infeksi jamur pada organ genital pria. Sekitar 30 - 35% infeksi disebabkan karena *Candida sp*. Faktor predisposisi adalah tertular oleh mitra seksual yang menderita KW, menderita diabetes mellitus, atau tidak sirkumsisi.[1]

GAMBARAN KLIN1S PADA WANITA

Keluhan khas dari kandidosis vulvovaginal adalah: -
gatal/iritasi vulva
duh tubuh vaginal/keputihan Duh tubuh vagina bisa banyak, putih keju, tetapi lazimnya sedikit dan cair. Kadang-kadang sangat sedikit tetapi iritasi pada vulva dan vagina sangat nyata, bahkan kadang-kadang penderita merasa kering. Nyeri dan panas, terutama selama dan sesudah sanggama juga sering terjadi. Terdapat disuri eksterna apabila urin menyiram vulva yang mengalami peradangan.

Pada pemeriksaan klinis vulva bisa tenang, tetapi bisa juga kemerahan, udem dengan fisura,kadang-kadang erosi dan ulserasi. Kelaianan yang khas adalah adanya pseudomembran, berupa plak-plak putih seperti sariawan *{thrush),* terdiri dari miselia yang kusut *{matted mycelia),* lekosit dan sel epitel yang melekat pada dinding vagina.[5]

Pada vagina juga dijumpai kemerahan, sering tertutup pseudo-membran putih keju. Jika pseudomembran diambil akan tampak mukosa yang erosif. Duh tubuh biasanya mukoid atau cair dengan butir-butir atau "gumpalan keju" *(cottage cheeses)*. Namun, duh tubuh biasanya amat sedikit dan cair, dan vagina dapat tampak normal. Pada pemeriksaan kolposkopi, terdapat dilatasi atau meningkatnyapembuluh darah pada dinding vagina atau serviks sebagai tanda peradangan.

GAMBARAN KLINIS PADA PRIA

Gejala kandidosis genital pada pria sangat bervariasi, berupa kemerahan dan iritasi pada glans dan di bawah preputium pada yang tidak disirkumsisi. Disertai rasa gatal ringan sampai rasa panas hebat. Gangguan yang terjadi segera setelah koitus suspektus berupa iritasi pada glans yang bisa intensif disertai vesikulasi dan erosi yang akan hilang dalam beberapa hari,[M] adalah suatu reaksi hipersensitivitas. Sedangkan masa tunas pada umumnya 5-21 hari. Gejala objektif dijumpai eritem yang dims, fisura, dengan bintik-bintik merah atau vesikulopustul yang mudah pecah, meninggalkan erosi dengan skuama putih di tepi (kolaret), terutama bila menyerang glans penis dan preputium (balanopostitis). Kadang-kadang terdapat plak pseodomembran seperti sariawan. Infeksi bisa menyebar ke skrotum dan daerah inguinal. Pada penderita DM dan penderita imunodefisiensi, edem berat dan balanitis ulserativa dapat terjadi. Jika kulit skrotum terkena menimbulkan keluhan gatal yang hebat.

Meskipun jarang, kandida dapat menyebabkan uretritis non-gonokokal (UNG), dengan duh tubuh uretra cair atau mukoid mengandung butir-butir bukan benang. Biasanya lebih berat atau hanya keluar duh tubuh pada pagi hari.

DIAGNOSIS

Diagnosis cepat dan tepat ditegakkan berdasarkan gambaran klinis dan didukung pemeriksaan mikroskopik langsung, kalau perlu dengan biakan.

DIAGNOSIS LABORATORIK

Konfirmasi laboratorik yang cepat ialah dengan garam fisiologis, KOH atau pulasan Gram dari pseudomembran atau duh tubuh vagina, yang akan membuktikan adanya bentuk ragi dari kandida, berupa[6]:

- sel-sel tunas berbentuk lonjong
- pseudohifa sebagai sel-sel memanjang bersambung tersusun seperti sosis
- hifa asli bersepta

Sediaan Gram lebih baik karena bentuk ragi kandida bersifat Gram positif, sel tunas jarang terlihat, tetapi pseudohifa mudah ditemukan dari duh tubuh vagina.[7]

Candida albicans adalah satu-satunya ragi patogcn penting yang secara invivo menunjukkan adanya pseudohifa yang banyak, yang mudah dideteksi dari *discharge vaginal* dengan pulasan Gram.[2-7] Karena C. *glahrata* tidak membentuk pseudohifa, sedangkan spesies lain walaupun terdapat dalam vagina jarang mcnimbulkan vaginitis, maka pemeriksaan mikroskopik ini dapat dipakai sebagai standar emas *{gold standard)*. Terutama sensitivitasnya pada penderita simtomatik sama dengan biakan.

Diagnosis laboratorium pada penderita mudah ditegakkan karena pemeriksaan mikroskopiklangsungmempunyai sensitivitas yang tinggi, sama dengan biakan.[5]Hal ini terkait dengan kandida dalam bentuk invasif tumbuh sebagai filamen, miselia atau pseudohifa. Terutama apabila diambil sediaan dari pseudomembran, yang merupakan miselia yang kusut.[5] Walaupun beberapa pcnufis menyatakan sensitivitasnya untuk duh tubuh vaginal hanya 30 sampai 50%, tetapi banyak juga yang menyatakan sensitivitasnya akan tinggi bila dilakukan dengan baik.[2]

Biakan jamur (kultur) dari duh tubuh vagina dilakukan untuk konfirmasi terhadap hasil pemeriksaan mikroskopik yang negatif *{false negative)* yang sering ditemukan pada kandidiasis vulvovaginalis kronis dan untuk mengidentifikasi spesies *non-Candida albicans*. Biakan jamur mempunyai nilai sensitivitas yang tinggi sampai 90%. Meskipun kultur merupakan metode pemeriksaan yang paling sensitif dan spesifik untuk mendcteksi kandida, tetapi hasil positif kultur saja tidak dapat dijadikan indikasi seseorang menderita kandidosis jika tidak ditemukan simtom pada vagina karena 10-15% wanita normal dijumpai kolonisasi kandida pada vaginanya.[2]

DIAGNOSIS BANDING KANDIDOSIS VAGINAL

Diagnosis banding kandidosis vulvovaginalis adalah termasuk trikomoniasis dan vaginosis bakterial, yang dapat dibedakan dengan mudah melalui pemeriksaan perkiraan pH dan secara mikroskopik, meskipun infeksi campuran kadang-kadang terjadi.(Tabel 1)

Tabel 1. Gambaran diagnostic, dari Sindroma dun tubuh vagina

Diagnosis	**Gambaran diagnostic**
Trikomoniasis	1. *Wet mount*. T. vaginalis aktif (sensitivilas=biakan + 80- 90%)# 2. pH>4,5
Candidosis	1. Mikroskopik langsung dengan Gram/KOH 10%: pseudohifa (sensitivitas = biakan + 80 %)# 2. pH<4,5 3. **Kultur** C. *sylC.albicans* jika diperlukan
Vaginosis baklerial	1. Mikroskopik langsung: *clue cells* (sensitivitas = biakan + 70%)# 2. pH>4,5 3. Tes Whiffpositif 4. Kuman anaerob/G. vaginalis menggantikan tempat laktobasil

untuk kasus simtomatik.[5]

PENATALAKSANAAN

Saat ini banyak antimikotik yang efektif terhadap kandida, baik untuk pemakaian secara topikal maupun sistcmik. Kecenderungan saat ini adalah pcmakaian rejimen antimikotik oral maupun topikal jangka pcndek dengan dosis tinggi.[8]

Antimikotik untuk pemakaian lokal/topikal tersedia dalam berbagai bentuk sediaan misalnya krim, lotion, tablet vaginal dan supositoria. Tidak ada indikasi khusus dalam pemilihan bentuk obat topikal. Untuk itu perlu ditawarkan dan dibicarakan pada penderita sebelum memilih bentuk yang lebih nyaman untuk penderita. Untuk infeksi pada vulva yang ekstensif lebih baik dipilih aplikasi lokal dalam bentuk krim.

Hal-hal yang perlu dilakukan dalam pengobatan KVV/ KVVR adalah:

1. Eliminasi faktor predisposisi sebagai penyebab KW/KWR
2. Pemilihan regimen antijamur yang tepat hingga keluhan menghilang dan pemeriksaan mikroskopik dan kultur negatif
3. Untuk KVVR sebaiknya selalu dilakukan kultur dan uji sensitivitas antijamur

Penatalaksanaan KW dilakukan berdasarkan klasifikasinya[8]:

1. KVV tanpa komplikasi

   Untuk KVV tanpa komplikasi dipilih pengobatan topikal. Derivat azoic dinyatakan lebih efektif daripada nistatin, namun harganya

jauh lebih mahal. Pengobatan dengan golongan azole dapat menghilangkan gejala dan kultur negatif pada 80-90% kasus. Obat-obat yang dapat diberikan dapat dilihat di Tabel 2.

Tabel 2. Macam obat antijamur yang digunakan untuk terapi KVV tanpa komplikasi

Nama obat	Formulasi	Dosis
Ketokonazole	200 mg oral tablet	2 x 1 tab, 5 hari
Itrakonazole	100 mg oral kapsul	2 x 1 cap, 2 hari
		2 x 2 cap, 1 hari selang 8 jam
Flukonazole	150 mg oral tablet	Dosis tunggal
	50 mg oral tablet	1 x 1 tab, 7 hari
Klotrimazole	1% krim intravagina	5 gram, 7-14 hari
	2% krim intravagina	5 gram, 3 hari
	100 mg tab vag	2 x 1 tab vag, 3 hari
	500 mg tab vag	1 tab vag, 1 hari
Mikonazole	2% krim	5 gram, 1-7 hari
	200 mg tab vag	1 tab vag, 1-7 hari
Nistatin	100.000 U tab vag	1 x 1 tab, 12- 14 hari
Amphoterisin B	50 mg tab vag	1 x 1 tab, 7-12 hari
+	100 mg cap	1 x 1 tab, 7-12 hari
Tetrasiklin		

Sumber: [9,10,11]

2. KW dengan komplikasi:
   a. Infeksi rekuren
      Untuk infeksi rekuren perlu dilakukan biakan jamur untuk mencari spesies penyebab. Dapat diberikan flukonazole 150 mg selama 3 hari atau topikal golongan azole selama 7-14 hari. Untuk pengobatan dosis pemeliharaan diberikan tablet ketokonazole 100 mg/hari, kapsul flukonazole 100-150 mg/ minggu atau itrakonazole 400 mg/bulan atau 100 mg/hari atau obat topikal tablet vagina klotrimazole 500 mg. Pengobatan dosis pemeliharaan ini diberikan selama 6 bulan.[9,11]
   b. KWberat
      Ditandai dengan vulva eritem, edema, ekskoriasi dan fisura. Terapi dapat diberikan flukonazole 150 mg dengan 2 dosis selang waktu pemberian 72 jam atau obat topikal golongan azole selama 7-14 hari.[9]
   c. KW dengan penyebab *Candida non-albicans*
      Pemberian obat golongan azole tetap dianjurkan selama 7-14

hari, kecuali flukonazole karena banyak *Candida non-albicans* yang resisten. Jika terjadi kekambuhan dapat diberikan asam borat 600 mg dalam kapsul gelatin sekali sehari selama 2 minggu. Jika masih terjadi kekambuhan dianjurkan pemberian nistatin tablet vagina 100.000 U per hari sebagai pengobatan dosis pemeliharaan.[9,12]

d. KW pada penderita imunokompromis
Pengobatan dengan obatantijamur konvensional dilakukan dengan pemberian 7-14 hari.[9]

e. KVV pada wanita hamil
Dianjurkan pengobatan dengan preparat azole topikal[13].
- Mikonazole krim 2%, 5 gram intravagina selama 7 hari atau 100 mg tablet vagina tiap malam selama 7 hari atau mikonazole 200 mg tablet vagina selama 3 hari.
- KJotrimazole krim 1% sebanyak 5 gram tiap malam selama 7-14 hari atau 200 mg tablet vagina tiap malam selama 3 hari atau 500 mg tablet vagina selama 1 hari.

f. KW pada penderita HIV
Pengobatan KVV simtomatis pada wanita dengan HIVpositif sama dengan pada wanita dengan HTV negatif. KVV tanpa komplikasi dapat diterapi dengan flukonazole 150 mg dosis tunggal jangka pendek, atau topikal azole jangka pendek. Tatapi pada KW komplikata, sebaiknya diberikan obat sistemik oral atau topikal dalam jangka lama dan dilanjutkan terapi dosis pemeliharaan dengan flukonazole dosis mingguan untuk kasus KWR[2] atau ketokonazole dosis 100 mg per hari selama 6 bulan.[14] Pengobatan untuk penderita kandidosis asimtomatis masih kontroversial. Pada wanita dengan HIV negatif tidak dianjurkan pemberian terapi antijamur.[2]

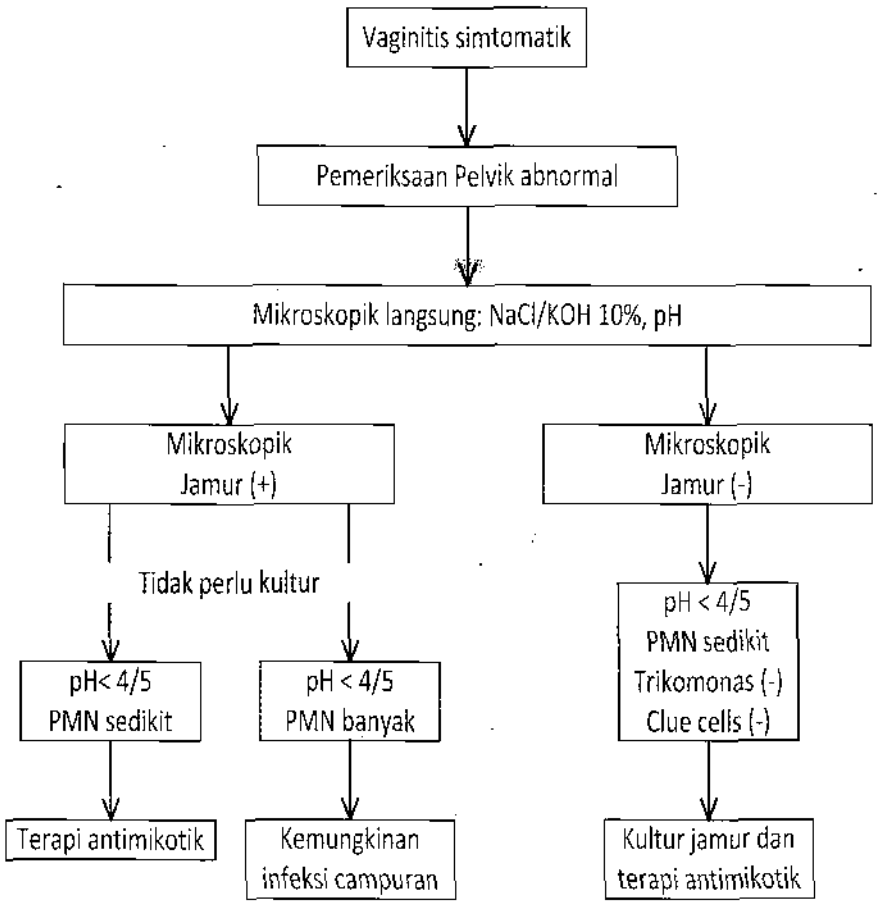
Terapi yang direkomendasikan untuk balanitis adalah klotrimazole topikal krim atau flukonazole 150 mg dosis tunggal', dapat j uga diberikan krim imidazole maupun nistatin 2 kali sehari selama 7 hari.

Penggunaan terapi sistemik golongan imidazole harus hati-hati terutama pada penderita dengan gagal hati atau penderita dengan riwayat hepatitis. Efek samping lain dapat berupa nausea, pruritus, fotofobi, dan ginekomasti.

DAFTAR PUSTAKA

1. Janik MP, Heffernan MP. Yeast infections: Candidiasis and Tinea (Pityriasis) Versicolor. Dalam. Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Pallor AS, Leffell DJ. (eds): *Dermatology in General Medicine*. 7* ed. New York. Mc Graw Hill. 2008: 1822-1830.
2. Sobel JD. Vulvovaginal Candidiasis. Dalam: Holmes KK, Sparling PF, Stamm WE., Piot P, Wesserheit JN, Corey L, Cohan MS, Watts DH (eds). *Sexually Transmitted Diseases*. 4"> ed. New York. Mc.Graw Hill. 2008: 823-838.
3. Suyoso S. *Shifting Pathogen to Non-albicans Candida spesies In Vlvovaginal Candidiasis*. PIT PERDOSKIVTT. Yogyakarta 2003.
4. Schofield CBS. *Sexually transmitted diseases*, 3rt ed. Edinburgh. Churchill Livingstone, 1978.
5. WHO. Nongonococcal Urethritis and Other Selected Sexually Transmitted Diseases of Public Health Importance. *WHO Technical Report Series 660*. Geneve. 1981.
6. Goslen JB and Kobayashi GS. Mycologic Infections. Dalam: Fitzpatrick TB et al. (eds): *Dermatology in General Medicine*. Philadelphia. Mc Graw Hill, 1987: 2193-248.
7. Hume JC. Trichomoniasis, Candidiasis and Gardncrella vaginalis vaginitis as Sexually Transmitted Diseases. *Symposium on STD* /; 1983: 137-51.
8. Dwi Murtiastutik. *Buku Ajar Infeksi Menular Seksual*. Airlangga University Press. 2008.
9. John W Ward. Editors. Vulvovaginal Candidiasis. Dalam: *Sexually Transmitted Diseases Treatment Guideline*. Center for Diseases Control and Prevention. MMWR. 2002: 45-8.
10. Lumintang H. Infeksi genital Non Spesifik. Dalam: Daili SF. Makos W1B, Zubier F, Judanarso J. *Penyakit Menular Seksual*. Jakarta. Balai Pcnerbit FKU1. 1999: 56-61.
11. Suyoso S. Penatalaksanaan Dermatomikosis Superfisialis Masa Kini. Dalam: *Simposium Penatalaksanaan Dermatomikosis Superfisialis Masa Kini*. Perdoski Surabaya. 2002: 45-61.
12. Fidel PL. Vasquez JA, Sobel JD. Candida glabrata: Review of Epidemiology, Pathogenesis and Clinical Diseases with Comparation to Candida albicans. *Clin. Microbiol.Rev*. 1999; 12(1): 80-96.
13. Musafirah ST, Djawad K, Amin s. Kandidosis vulvovaginal. Dalam: Amiruddin MD. *Penyakit Menular Seksual*. LkiS Pelangi Aksara. 2004: 253-262.
14. Sobel JD. Pathogenesis and Treatment of Reccurent Vulvovaginal Candidiasis. *Clin. Infect. Dis*. 1992; 14(suppl): SI; 48-53.

Gambar: Algoritme Diagnosis dan penatalaksanaan KVV.[2]



BAGIAN VI

INFEKSI MENULAR SEKSUAL DENGAN PENYEBAB PROTOZOA DAN EKTOPARASIT

TRI K O M O N I A S I S

Tony S. Djajakusumah

Lab/SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin FK
UNPAD - RSUP dr. Hasan Sadikin, Bandung

DEFINISI

Trikomoniasis menipakan penyakit infeksi protozoa yang disebab-kan oleh *Trichomonas vaginalis,* biasanya ditularkan melalui hubungan seksual dan sering menyerang traktus urogenilalis bagian bawah pada wanita maupun pria, namun pada pria peranannya sebagai penyebab penyakit masih diragukan.[12]

ETIOLOGI

T.vaginalis menipakan satu-satunya spesies *Trichomonas* yang bersifat patogen pada manusia dan dapat dijumpai pada traktus urogenital.[9-10-"] Pertama kali dikemukakan oleh Donne pada tahun 1836 dan untuk waktu yang lama sejak ditemukannya dianggap sebagai komensal.[12,13]

T. vaginalis berbentuk ovoid dan berukuran antara 10 sampai 20 mu.. Pada sediaan basah spesimen dari penderita dengan gejala yang hebat, ukurannya lebih kecil bila dibandingkan dengan spesimen dari kasus asimtomatik atau dari biakan. *T. vaginalis* mempunyai membran undulans yang pendek, tidak mencapai setengah dari panjang badannya. Pada sediaan basah mudah terlihat oleh karena gerakan yang terhentak-hentak. Membelah secara longitudinal dan membentuk koloni trofozoit pada pcrmukaan sel epitel vagina dan uretra pada wanita; uretra, kelenjar prostat dan vesikula seminalis pada pria.

T. vaginalis- cepat mati bila mengering, terkena sinar matahari dan terpapar air selama 35-40 menit. Pada keadaan higiene yang kurang memadai dapat terjadi penularan melalui handuk atau pakaian yang terkontaminasi.[16]

Dua spesies lainnya yang dapat ditemukan pada manusia, yaitu *T.tenax* yang hidup didalam rongga mulut dan *Pentatrichomonas hominis* yang hidup dalam kolon, pada umumnya tidak menimbulkan penyakit. [17]

GAMBARAN KLINIS PADA WANITA

Gambaran klinis trikomoniasis pada wanita tidak merupakan parameter diagnostik yang dapat dipercaya.[18] Masa tunas sulit untuk dipastikan, tetapi diperkirakan berkisar antara 3 sampai 28 hari .'-[18]-[19]

Pada wanita sering tidak menunjukkan keluhan maupun gejala sama sekali. Bila ada keluhan biasanya berupa duh tubuh vaginal yang banyak dan berbau.[1] Dari data-data yang dikumpulkan oleh Wolner-Hanssen (1989) dan Rein (1989) yang terdapat pada tabel 1, ternyata hanya 50-75% penderita yang mengeluh adanya duh tubuh vagina,'[uo] sehingga pernyataan bahwa trikomoniasis pada wanita harus selalu disertai duh tubuh vagina merupakan hal yang tidak benar.

Keluhan dan gejala	Prevalensi (%)
Keluhan :	
1. Tidak ada	9 – 56
2. Duh tubuh (*discharge*)	50 – 75
Berbau	10 – 67
Menimbulkan iritasi/gatal	23 – 82
3. Dispareunia	10 – 50
4. Disuria	30 – 50
5. Perasaan tidak enak pada perut bawah	5 – 12
Gejala	
1. Tidak ada	– 15
2. Eritema vulva yang difus	10 – 37
3. Duh tubuh berlebihan	
Kuning, hijau	5 – 42
Berbusa	8 – 50
4. Inflamasi dinding vagina	20 – 75
5. *Strawberry cervix*	
Pengamatan langsung	1 – 2
Pengamatan dengan kolposkop	– 45

Duh tubuh yang klasik berwarna kehijauan dan berbusa, keadaan ini hanya ditemukan pada 10 - 30% penderita.[18] Duh tubuh yang banyak sering menimbulkan keluhan rasa gatal dan perih pada vulva serta kulit sekitarnya. Keluhan lain yang mungkin terjadi adalah disparcunia, perdarahan pasca koitus dan perdarahan intermenstrual.

Tabel 1. Prevalensi keluhan dan gejala klinis penderita wanita dengan trikomoniasis.'[0,11]

Pada pemeriksaan penderita dengan gejala vaginitis akut, tampak edema dan eritema pada labium yang terasa nyeri, sedangkan pada vulva dan paha bagian atas kadang-kadang ditemukan abses-abses kecil dan maserasi yang disebabkan oleh fermen proteolitik dalam duh tubuh.[1] Pemasangan spekulum sering sulit dan dirasakan sakit. Pada serviks tampak gambaran yang dianggap khas **untuk** trikomoniasis, yaitu *strawberry cervix}* Menurut Fouts et al, hal ini hanya ditemukan pada 2% kasus trikomoniasis.[9]

Kadang-kadang reaksi radang sangat minimal sehingga duh tubuh sangat minimal pula, bahkan dapat tidak tampak sama sekali. Polakisuria dan disuria biasanya merupakan keluhan pertama pada infeksi traktus urinarius bagian bawah yang simptomatik. Dua puluh lima persen penderita mengalami infeksi pada uretra. Pada keadaan ini saluran kelenjar Skene dapat terkena pula, pada perabaan akan terasa mengeras dan bila ditekan akan mengeluarkan pus. Bartolinitis merupakan komplikasi yang jarang terjadi; kasus yang dilaporkan mungkin sebenarnya disebabkan oleh bakteri.

GAMBARAN KLINIS PADA PRIA

Seperti pada wanita spektrum klinik trikomoniasis pada pria sangat luas mulai dari tanpa gejala sampai pada uretritis yang hebat dengan komplikasi prostatitis.[20] Masa inkubasi biasanya tidak melebihi 10 hari. Gambaran klinis dapat dibagi menjadi :U*MarfawsAW

1. **Pembawa** kuraan **asimtomatik**
   Meskipun *T. vaginalis* dapat ditemukan pada uretra, urin dan cair-an prostat pria yang berkontak seksual dengan wanita yang menderita trikominiasis, namun hanya 10-50% penderita yang menunjukkan adanya keluhan dan gejala infeksi.

2. **Simtomatik**

   Gambaran klinis akut

   Gambaran klinis akut merupakan keadaan yang jarang terjadi. Harkness (1950) Fisher dan Morton (1969) mengemukakan bahwa uretritis, prostatitis dan epididimitis dapat merupakan manifestasi trikomoniasis pada pria, akan tetapi peranannya masih disangsikan.

apakah keadaan tersebut sebenarnya disebabkan oleh *Chlamydia trachomatis* atau *Ureaplasma urealyticum*.

Gambaran klinik ringan

Sebagian besar trikomoniasis simtomatik menunjukkan gejala metritis ringan yang gambaran kJinisnya sulit dibedakan dari UNG yang disebabkan oleh sebab lain. Hanya pada 50-60% kasus simtomatik didapatkan duh tubuh uretra, sepertiga kasus menunjukkan duh tubuh purulen, sepertiga lainnya masing-masing mukopurulen dan mukoid. Duh tubuh biasanya keluar secara intermiten, sedang disuria dan perasaan gatal pada uretra, masing-masing hanya dikcluhkan oleh kurang dari seperempat kasus. Uretritis oleh karcna *Trichomonas vaginalis* pada umumnya bersifat *self limited*. Balanopostitis dapat pula terjadi dan lebih sering pada pria yang tidak disunat dan kurang memperhatikan higiene. Keadaan ini ditandai dengan adanya erosi yang nyeri pada glans dan preputium, kadang-kadang disertai duh tubuh purulen, terutama bila disertai infeksi sekunder.

DIAGNOSIS

Variasi gambaran klinis trikomoniasis sangat luas, disamping itu berbagai kuman penyebab IMS dapat pula menimbulkan keluhan serta gejala yang sama, sehingga diagnosis hanya berdasarkan gambaran klinis tidak dapat dipercaya.[5,17,10,1] Meskipun berbagai keluhan dan gejala dapat mengarahkan pada diagnosis trikomoniasis baik pada pria maupun wanita, namun hal tersebut tidak cukup untuk membuat suatu diagnosis.

Diagnosis trikomoniasis ditegakkan setelah ditemukannnya *T. vaginalis* pada sediaan langsung (sediaan basah) atau pada biakan duh tubuh penderita.

Diagnosis pada pria menjadi lebih sulit lagi, karena infeksi ditandai oleh jumlah kuman yang lebih sedikit bila dibandingkan wanita. Uretritis non gonore (UNG) yang disebabkan oleh *T. vaginalis* tidak dapat dibedakan secara klinis dari UNG oleh penyebab lain.

Respons terhadap pengobatan dapat menunjang diagnosis. UNG yang gagal diobati dengan rejimen yang efektif terhadap *C. trachomatis* dan *U. urealyticum*, namun responsif terhadap pengobatan dengan metronidasol, menunjang diagnosis trikomoniasis.[28]

FEMERTKSAAN LABORATORIUM

Cara pcngambilan spesimen

Pada wanita. spesimen berupa apusan forniks posterior dan anterior yang diambil dengan lidi kapas atau sengkelit steril. Hendak-nya spekulum yang dipakai jangan memakai pelumas. Pada pria, spesimen diambil dengan mengerok *(scraping)* dinding uretra secara hati-hati dengan menggunakan sengkelit steril. Pengambilan spesimen sebaiknya dilakukan sebelum kencing pertama.

Bila parasit tidak ditemukan, maka dilakukan pengambilan spesimen berupa sedimen dari 20 cc pertama urin pertama pagi-pagi.[29] Spesimen tersebut, terutama yang diambil setelah masase prostat dapat menghasilkan 15% hasil positif pada kasus-kasus yang tidak terdiagnosis dengan pemeriksaan spesimen uretra.[27,30] Pada spesimen tersebut dilakukan pemeriksaan :

1. Sediaan langsung (sediaan basah) dengan larutan garam fisiologis, dengan cara:
   Lidi kapas dicelupkan kedalam 1 cc garam fisiologis, dikocok. Satu letes larutan tersebut diteteskan pada gelas objek, kemudian ditutup dengan ,kaca penutup. Bila memakai sengkelit spesimen pada ujung sengkelit dimasukkan pada satu tetes garam fisiologis yang telah diletakkan pada kaca objek.
   Sebelum diamati sediaan dipanaskan sebentar dengan hati-hati, untuk meningkatkan pergerakan *T. vaginalis*. Pada pemeriksaan diperhatikan pula jumlah leukosit.
2. Bila pada sediaan langsung tidak ditemukan mikroorganisme penyebab, maka dilakukan biakan pada media Feinberg atau Kupferberg. Biakan diperlukan pada pemeriksaan kasus-kasus asimtomtik.[29] Enam puluh persen spesimen yang diambil dari urethra pria dengan trikomoniasis akan menghasilkan biakan positif.[3]

Dikemukakan bahwa hasil positif pada pemeriksaan sediaan basah pada wanita berkisar antara 40-80 % sedangkan biakan berkisar antara 95%. Biakan 10-15% lebih sensitif dari sediaan basah. Bcr-dasarkan hal tersebut biakan masih tetap merupakan pemeriksaan yang dianjurkan untuk menunjang diagnosis trikomoniasis. "[32,28] Sangat disayangkan bahwa sampai saat ini masih sangat jarang laboratorium di Indonesia yang dapat melaksanakan biakan *T. vaginalis*.

Jenis pemeriksaan	Prevalensi (%)
pH>4.5	66-91
Sniff test positif	75
Sediaan basah	
Leukosit meningkat	75
Trichomonas dengan pergerakan khas	40 - 80
Fluorescent antibody	89 - 90
Pengecatan	
Gram	<1
Acridine orange	60
Giemsa	50
Pap smear	56- 70

Trikomoniasis sering tidak terdiagnosis oleh karena banyak kasus asimtomatik, baik pada pria maupun wanita. Berbagai usaha telah dilakukan selain pemeriksaan sediaan langsung dan biakan untuk memudahkan diagnosis, antara lain :

1. Pewarnaan

   Spesimen dapat diwarnai dengan pewarnaan Giemsa, Papanicolaou, Leishman, Gram atau *acridine orange*. Pemeriksaan sediaan ternyata menjadi lebih sulit akibat proses fiksasi dan pengecatan akan menyebabkan perubahan morfologis kuman. Pert (1972) menemukan kesalahan diagnosis sebesar 50 % pada sediaan Papanicolaou. Pemeriksaan ini masih kurang sensitif bila dibandingkan dengan sediaan basah, selain itu, hasil positif dari sediaan dengan pengecatan harus dikonfirmasikan lagi dengan pemeriksaan sediaan basah atau biakan,[33] namun Wolner dan Rein mengemukakan bahwa sediaan hapus Papanicolaou pada wanita dapat mendeteksi *T. vaginalis* dengan sensitivitas 60-70%. *

2. Tes imunofluoresens

   Tehnik ELISA, *immunofluorecent antibody, latex agglutination* merupakan tehnik pemeriksaan yang peka dengan sensitivitas lebih dari 90% namun tehnik tersebut masih dalam tahap penelitian .[32,35]

PENGOBATAN

Pengobatan trikomoniasis harus diberikan kepada penderita yang menunjukkan gejala maupun yang tidak.

Rcjimen yang dianjurkan untuk pengobatan adalah:

Metronidazol 2 gram oral dosis tunggal, atau

Tinidazol 2 gram oral dosis tunggal

Rejimen altcrnatif adalah:

Metronidazol 2 x0,5 gram oral selama 7 hari

Penderita yang sedang mendapatkan pengobatan metronidasol harus menghentikan minum alkohol. Berbagai laporan menunjukkan angka kesembuhan antara 82-88% pada wanita dan angka ini meningkat menjadi 95% bila mitra seksual penderita diberi pengobatan pula. Bila keluhan menetap penderita diharuskan datang untuk pemeriksaan ulang 7 hari setelah pengobatan. Pemeriksaan dilakukan seperti pada pemeriksaan pertama. Penderita dinyatakan sembuh bila keluhan dan gejala telah menghilang, serta parasit tidak ditemukan lagi pada pemeriksaan sediaan langsung.[8]

Bila terjadi kegagalan pengobatan. maka tahapan pengobatan berikut dapat dilaksanakan[8]:

Metronidazol 2 X 0.5 gram oral selama 7 hari.

Dan bila masih gagal, dapat diberikan

metrondazol 2 gram oral dosis tunggal selama 3-7 hari ditambah

metronidazol tablet vagina 0,5 gram, malam hari selama 3-7 hari.

Bila ternyata masih gagal pula, hendaknya dilakukan biakan dan tes resistensi.

Pengobatan mitra seksual

Mitra seksual penderita harus diobati sesuai dengan rejimen penderita. Dosis yang dianjurkan untuk mitra seksual pria adalah dosis terbagi selama 7 hari. Efektifitas dosis tunggal belum banyak diteliti.[8] Latief melaporkan 40% kegagalan pengobatan pada pria dengan dosis tunggal.

Pengobatan pada kehamilan

Kehamilan trimester pertama bukan merupakan kontra indikasi mutlak pemberian metronidasol. Sehubungan telah banyaknya bukti-bukti yang menunjukkan adanya kaitan antara infeksi *T. vaginalis* dengan pecahnya ketuban sebelum waktunya, maka metronidasol dapat diberikan dengan dosis efektif pada tiap trimester.[8]

Infeksi pada neonatus

Bayi dengan trikomoniasis simtomatik atau dengan kolonisasi *T. vaginalis* melewati umur 4 bulan, harus diobati dengan metronidasol, 5 mg/kg oral, 3 x sehari selama 5 hari

Infeksi oleh galur resisten

Dengan munculnya laporan-laporan mengenai galur *T. vaginalis* yang resisten terhadap metronidasol,[37] maka dalam menghadapi kega-galan pengobatan selalu harus dipcrhalikan bahwa pengobatan konvensional sampai saat ini sangat jarang mengalami kegagalan.[38] Berdasarkan hal tersebut, maka sebelum menyatakan galur penyebab tersebut resisten terhadap metronidasol, hendaknya disingkirkan dahulu faktor-faktor yang dapat menimbulkan kegagalan pengobatan, yaitu:

1. Konsentrasi metronidasol yang tidak mencukupi.
2. Inaktivasi metronidasol oleh bakteri,
3. Konsentrasi seng dalam serum yang rendah,
4. Reinfeksi.[39]

Konsentrasi obat yang tidak mencukupi dapat disebabkan oleh kurangnya kepatuhan penderita minum obat pada pemberian dengan dosis terbagi atau adanya malabsorbsi. Untuk menghindari kemungkinan inaktivasi metronidasol oleh bakteri, maka dapat dicoba pemberian antibiotik spektrum luas.[40] Dalam menghadapi kasus yang telah dibuktikan resisten terhadap metronidasol, dapat dicoba obat lain misalnya nimorasol, tinidasol, ornidasol, seknidasol ataukarnidasol.[1]

Pengobatan lokal tidak dianjurkan, karena jarang sekali diperlu-kan kecuali pada penderita yang tidak tahan terhadap pemberian **obat** oral atau telah terjadi kegagalan pada pengobatan oral. Infeksi dengan galur resisten kadang4cadang responsif dengan pengobatan lokal. '

Vaksinasi

Usaha mengadakan vaksinasi telah dilaksanakan dengan meng-gunakan vaksin *Lactobacillus acidophilus*, namun kegagalan vaksinasi telah dilaporkan.[40] Telah dilaporkan pula bahwa lernyata tidak ada reaktivitas silang antara *L. acidophilus* dengan *T. vaginalis ?*

DAFTAR PUSTAKA

1. Willcox RR, Willcox J. Venereology. Singapore. Maruzen Asia Edition, 1982.

2. Krieger JN. Trichomoniasis in men : Old issues and new data. Sex Transm Dis 1995;22:83.
3. Alderete J.F. Does lactobacillus vaccine for trichomoniasis, Solco Trichovac, induce antibody reactive with Trichomonas vaginalis ? Genitourin Med. 1988;64:118-23.
4. Morton R.S Control of sexually transmitted diseases today and tomorrow. Genitourin Med. 1987;63:202-9.
5. Honigberg B. Trichomonads of importance in human medecine. In: Kreier JP, ed. Parasitic protozoa. New York, Academic. I978;2:275.
6. Al-Salihi FL, Curran JP. Wang J. Neonatal Trichomonas vaginalis: Report of three cases and review of the literature. Pediatrics I974;53:196.
7. Kreiss J, Carael M, Meheus A. Role of sexually transmitted diseases in transmitting human immunodeficiency virus. Genitourin Med 1988;64:1-2.
8. World Health Organization. Global program on AIDS. Management of sexually transmitted diseases. WHO/GPA/TEM/94.1, Geneva 1994:l-2;32-3.
9. Fouts AC, Krauss SJ. Trichomonas vaginalis: Reevaluation of its clinical presentation and laboratory diagnosis. J Infect Dis 1980:141:137-143.
10. Rein MF. Trichomonas vaginalis. In: Mandell GL, Douglas RGJ, Bcnett JE, eds. Principles and practice of infectious diseases, 3rd Ed. New York:Churchill-Livingstone, 1990:2115-8.
11. Wolner-Hanssen P, Krieger JN, Stevens CE. Clinical manifestation of vaginal trichomoniasis. JAMA 1989;261:571-6.
12. Jirovec O, Petru M. Trichomonas vaginalis and trichomoniasis. Adv Parasitol 1968;6:117-188.
13. de Leon E. Trichomoniasis. In: Marcial-Rojas RH, ed. Pathology of protozoal and helminthic diseases. Baltimore, Williams and Wilkins, 1971:124-138.
14. Honigberg BM, Brugerolle G. Structure. In: Honigberg BM, ed. Trichomonads parasitic in humans. New York, Springer-Verlag 1989:5
15. Winston RML. The relation between size and pathogenicity of Trichomonas vaginalis. J Obstet Gynecol BrCommm 1974:81:399.
16. Keiser J, Klass II J. Lumen dwelling protozoa. In: Howard BJ, ed. Clinical and pathogenic microbiology. 2nd ed. St Louis, Baltimore, Boston, Mosby, 1994.
17. Honigberg BM. Trichomonads parasitic in humans. Heidelberg, Germany: Springer-Verlag, 1989.
18. Robertson DHH, Mc. Millan A, Young H. Clinical practice in sexually trasmissible diseases. 2nd ed. Edinburgh, London, Melbourne, New York. Churchill Livingstone, 1989.
19. Catterall RD. Trichomona! infection of the genital tract. Med Clin North Am 1972;56:I203.
20. Krieger JN. Clinical manifestation and epidemiology of urogenital trichomoniasis in men. InTIonigberg B,ed. Trichomonads parasitic in humans. New York, Springer-Verlag 1989:235-45.
21. Weston TE, Nicol CS. Natural history of trichomonal infection in males. Brit J VenerDis 1963;39:251-7.

22. Sylvestre L, Bclanger M. Gallai Z. Urogenital trichomoniasis in the male: Review of the literature and report on treatment of 37 patients by a new nitro-imidazole derivative. Can Med Assoc J I960;83:l 195-9.
23. Krieger JN. Evaluation and treatment of unconventional genitourinary tract infections. Semin Urol 1985;3:193-9.
24. Rein MF. Urethritis. In: Mandell GL. Douglas RGJ, Bennet JE, eds. Princioles and practice of infectious diseases. New York. John Wiley, 1985:729-738.
25. Wisdom AR, Dunlop EMC. Trichomoniasis: Study of the diseases and its treatment in women and men. Br J Vener Dis 1965:41:90.
26. Catterall RD. Diagnosis and treatment of trichomonal urethritis in men. Br Med J 1960:2:113.
27. Krieger JN. Urologic aspects of trichomoniasis. Invest Uroi 1981:14:411.
28. Rein MF , Muller M. Trichomonas vaginalis and trichomoniasis. In: Holmes KK, Mardh PA, Sparling PF, Wiesner PJ, eds. Sexually transmitted diseases, 2nd ed. New York, St Louis, San Fransisco. McGraw-Hill Information Service Company 1990:487-90.
29. Van Dyck E, Piol P. Mcheus A. Bench-Level laboratory manual for sexually transmitted diseases. WH07VDT/89.443. Geneva 1989:55.
30. Kuberski T. Evaluation of the indirect hemagglutination technique for the study of Trichomonas vaginalis infection, particularly in men. Sex Transm Dis 1978:5:97.
31. Morton RS. Trichomoniasis : Laboratory aspects. In: Morton RS, Harris JRW, eds. Recent advances in sexually transmitted diseases. London, Church illLivingston 1975:214.
32. Krieger JN, Tarn MR. Steven CE. Diagnosis of trichomoniasis. Comparison of conventional wet-mount examination with cytologic studies, cultures, and monoclonal antibody staining of direct specimens. JAMA 1988;259:1223-7.
33. Center for Diseases Control. US Department of Health. Sexually transmitted diseases. Treatment guidelines, 1989. CDC Atlanta 1989.
34. Rein MF, Holmes KK. Non-specific vaginitis, vulvovaginal candidiasis, and trichomoniasis. Obstet Gynecol 1982;60:30-34.
35. Yule A. Detection of Trichomonas vaginalis antigen in woman by enzyme immunoassay. J Clin Pathol I987;40:566.
36. Latief AS, Mason PR, Marowa E. Urethral trichomoniasis in men. Sex Transm Dis 1987; 14:9.
37. Meingassner JD. Meith H, Czok R. Lindmark DG, Muller M. Assay condition and the demonstration of nitroimidazole resistance in trichomonas fetus. Antimicrob Agent Chemother. 1978; 13:13.
38. Forsgren A, Forsmann L. Metronidazole resistant Trichomonas vaginalis. Br J of Vener Dis. 1979;55:251-3.
39. Jushuf A, Murray AE, Mc. Keown. Managing trichomonal vaginitis refractory to conventional treatment with metronidazole. Genitourin Med. 1988:64:25-9.
40. Sprott MS, Kearns AM, Patmann RS. Trichomonal vaginitis refractory to treatment. Case report. Genitourin Med. 1988; 64:369-72
41. Platts WM. Sexually transmitted diseases. In: Avery GS, ed. Drug treatment. Principles and practice of clinical phamacology and therapeutics, 3rd.ed. Sidney, Adis Press, 1978.

PEDIKULOSIS PUBIS

Lewie Suryaatmadja

Bagian / SMF I.K. Kulit dan Kelamin
FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi Semarang

DEFINISI

Pedikulosis pubis mcrupakan infestasi kutu *Phthirus pubis* pada rambut pubis, tetapi kadang-kadang juga dapat ditemukan di alis, bulu mata dan rambut aksila.

Ditularkan melalui kontak fisik yang eral, biasanya pada saat berhubungan seks atau dari orang tua kepada anaknya. Juga dapat ditularkan melalui benda-benda yang dipakai bersama seperti pakaian. handuk dan sprei.[1,2,]

Jarang dijumpai pada ras di daerah tropis dengan rambut pubis yang tidak lebat.

ETIOLOGI

Pedikulosis pubis disebabkan oleh kutu *Phthirus pubis* yang panjangnya 1-2 mm. berwarna coklat tua/muda; mempunyai 3 pasang kaki dengan ujung seperti cakar yang digunakan untuk mencengkeram rambut. dan kepalanya dimasukkan ke dalam folikel.

la mengalami 5 siklus hidup yang berlangsung 25 hari. terdiri dari stadium telur, 3 stadium nimfa dan bentuk dewasa.

Telur berbentuk bulat. memiliki operkulum dan mclekat erat pada dasar rambut oleh lapisan kitin. Dengan pertumbuhan rambut. telur akan menjauhi kulit sehingga dapat diperkirakan lamanya infestasi. Setclah 5-10 hari telur menetas menjadi nimfa. turun ke dasar rambut kemudian menjadi dewasa dan mulai menghisap darah. Telur yang sudah kosong berwarna putih dan mudah terlihat.[125,6] Bila tidak menghisap darah pejamu, kutu jarang dapat hidup lebih dari 24 jam.[2]

GAMBARAN KLIN1K

Kutu rncnyukai daerah tubuh yang memiliki kelenjar apokrin, misalnya pubis, anogenital, aksila; tetapi dapat juga dijumpai di dada atau perut yang berbulu lebat. Biasanya lcsi primer karena gigitan kutu tidak begitu jelas, tapi menimbulkan gatal yang hebat terutama pada malam had.

Pruritus biasanya timbul 30 hari setelah pajanan awal. Akibat garukan terjadi eritem. iritasi dan infeksi sekunder.[29] Kadang-kadang pada tempat gigitan terdapat *maculae cerulae*. berupa bcrcak berdiameter kurang dari 1 em, berwarna kebiruan dan lidak gatal scrta menghilang pada pemeriksaan diaskopi.[3,6,10] Makula ini terdapat di daerah dada, abdomen dan paha atas; akan hilang selelah beberapa hari diduga akibat produk yang dihasilkan oleh kelenjar liur kutu.[7,1,]

Pada anak-anak infestasi dapat mengenai bulu mata, biasanya ditularkan oleh ibunya sehingga terjadi blefaritis disertai krusta.[1,,11] Hal ini jarang dijumpai pada penderita dewasa.[3,,6,7,,8,9,,,]

KOMPLIKASI

Akibat garukan pada lesi pruritik akan terjadi eritem, iritasi dan infeksi sckunder.[2,,,]

DIAGNOSIS

Diagnosis ditegakkan berdasarkan riwayat keluhan penderita dan pemeriksaan seksama di daerah predileksi untuk mencari kutu dewasa.[29] Jumlah kutu dewasa biasanya hanya sedikit. Setelah menghisap darah, parasit ini menjadi lebih mudah terlihat karena berwarna coklat kemerahan mirip krusta." Pada papul bekas garukan, bila 'krusta' diangkat dan diletakkan di atas gelas obyek maka ia dapat berjalan.[2,,9,,,,]

Bila tidak dijumpai kutu dewasa, diagnosis dapat ditegakkan dengan menemukan telur kutu yang menempel pada batang rambut melalui pemeriksaan mikroskop, biasanya dekat permukaan kulit.[2,9]

DIAGNOSIS BANDING

Pedikulosis pubis sering disangka sebagai piodermi, impetigo, pruritus vulva, folikulitis, dermatitis kontak atau ekskoriasi neurotik."

PENATALAKSANAAN

A. Pengclolaan unium

- Hams dicari infeksi menular seksual Iain yang mungkin menyertai karena pedikulosis pubis sering diderita bersamaan dengan IMS lain seperti gonore, trikomoniasis. skabies, uretrilis nongonore, kutil kelamin, kandidosis dan sifilis.
- Untuk mempcrkecil kemungkinan reinfestasi, telur pada batang rambut harus dibersihkan memakai sisir yang rapat.
- Pasangan seks dalam kurun waktu 1 bulan terakhir harus diterapi secara simultan. Anggota keluarga yang tidak menderita infestasi tidak perlu diterapi.
- Pakaian dalam. handuk, sprei dicuci dengan air panas dan disetrika. atau jangan dipakai sedikitnya selama 72 jam.
- Bila tubuh penderita berbulu, obat harus dioleskan sampai paha, badan dan daerah aksila.[4,12,1]

Terapi bagi penderita pedikulosis pubis dengan infeksi MTV sama seperti penderita tanpa infeksi HIV.[1]

B. **Obat spcsifik**

Shampo gameksan 1% (Lindane[IM]) yang dioleskan selama 4 menit kemudian dicuci. Tidak boleh diberikan kepada anak berusia kurang dari 2 tahun, ibu hamil atau menyusui serta erosi yang masif.

Krim permethrin 1% yang dioleskan selama 10 menit kemudian dicuci. Obat ini merupakan terapi pilihan untuk pedikulosis, diserap kurang dari 2% dan cepat diubah menjadi metabolik inaktif. Aktivitas farmakologik sama seperti lindane tetapi tidak menimbulkan neurotoksisitas.

Pirethrin dengan piperonil butoksida yang dioleskan selama 10 menit kemudian dicuci.[4,1] ■

C. Bila mengenal bulu mata dapat dioleskan :

Salep mata oklusif pada tepi kelopak mata, 2 kali sehari selama 10 hari

- Salep mata fisostigmin 0,25%, 4 kali sehari selama 3 hari.[9,3]

D. Tindak lanjut

Setelah 1 minggu dilakukan evaluasi. Bila masih ditemukan kutu atau lelurnya pada pangkal rambut, maka terapi harus diulang.[13]

Untuk rasa gatal yang menetap karena sensitasi dapat diberikan anti inflamasi ringan seperti krim hidrokortison 1%, 2 kali schari. •

DAFTAR PUSTAKA

1. Bums DA. Diseases caused by arthropods and other noxious animals. In: Rook Wilkinson Ebling. Textbook of dermatology vol.2. 5"' ed. London: Blackwell Scientific Publications, 1992: 1282-6.
2. Billstein SA. Human lice. In: Holmes KK, Mardh PA, Sparling PF, Wiesner PJ eds. Sexually Transmitted Diseases 2nd ed. New York: Mc Graw-Hill Inc, 1990:467-70.
3. Epizoonoses. In: Falco OB, Plewig G, Wolff HI I. Winkelmann RK eds. Dermatology. Berlin: Springer Verlag, 1991: 250-1.
4. Canizares O. Dermatoses caused by animals. In: A Manual of Dermatology for Developing Countries. 2nd ed. Oxford: Oxford Medical Publications; 1993: 151.
5. Csonka GW, Oates JK. Pubic lice. In: Sexually Transmitted Disease. A textbook of genitourinary medicine. London: Bailliere Tindal, 1990: 396-7.
6. Pardo RJ, Kerdel FA. Parasites, arthropods, and hazardous animals of dermatologic significans. In: Moschella SL. Hurley HJ eds. Dermatology 3r ed. Philadelphia: WB Saunders Company. 1992: 1982.
7. Wilson DC, Leyva WH, King Jr LE. Arthropod bites and stings. In: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolf K, Freedberg IM, Austen KF eds. Dermatology in general medicine vol 4. 4* ed. New York: McGraw Hill Book, 1993:2821.
8. Webster SB. Nontreponemal sexually transmitted diseases. In: Moschella SL, Hurley HJ eds. Dermatology 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1992: 1002-3.
9. Kramer EM, Honig PJ. Severely pruritic lesions. In: Bondi EE, Jegasothy BV, Lazarus GS eds. Dermatology Diagnosis and Therapy. California: Appleton and Lange, 1991: 248-50.
10. Eichmann AR. Other venereal diseases. In: Fitzpatrick TB. Eisen AZ, Wolf K, Freedberg IM, Austen KF eds. Dermatology in General Medicine vol 2. 4lh ed. New York: Mc Graw Hill Book, 1993: 2768.
11. Orkin M, Maibach HI. Parasitic infections and infestations. In: Orkin M, Maibach HI, Dahl MV eds. Dermatology Is"' ed. California: Appleton and Lange, 1991:211-3.
12. Maddin S. Pediculosis. In: Current Dermatologic Therapy. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1991: 149-51.
13. Wolcott LB, Wilson RJ. Ectoparasitic infections. In: 1993 Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines. Centre for Diseases Control and Prevention (CDC). US Department of Health and Human Services. Atlanta, 1993: 94-5.

SKABTES

M. Soedarto

Bagian l.K. Kulit dan Kclamin FK
Unand/RSUP Dr.M.Jamil Padang

DEFTNISI[1]

Skabies adalah penyakit kulit yang disebabkan oleh infestasi dan sensitisasi *Sarcoples scabies Var. Hominis*.

ETIOLOGI[23A]

Spesies *Sarcoples* mempunyai scjumlah varietas yang masing-masing bersifat *host-specific*. Pcnycbab skabies pada manusia adalah varietas hominis, sedangkan varietas pada mamalia lain dapat mengin-festasi manusia. tetapi tidak dapat hidup lama.

Sarcoples scabiei merupakan tungau kecil yang berbenluk bulat lonjong dan bagian ventral datar. Tungau betina panjangnya 300-450 mikron. sedangkan tungau jantan lebih kecil. kurang lebih setengahnya. Bentuk dewasa mempunyai 4 pasang kaki dan bergerak dengan kecepatan 2,5 cm per menit di permukaan kulit.

Tungau betina setelah dibuahi mencari lokasi yang tepat di-permukaan kulit untuk kemudian membentuk terowongan. dengan kecepatan 0,5 mm - 5 mm per hari. Terowongan pada kulit dapat sampai kc perbatasan stratum korneum dan stratum granulosum. Di dalam terowongan ini tungau betina akan tinggal selama hidupnya yaitu kurang lebih 30 hari dan bertelur sebanyak 2-3 butir telur sehari. Telur akan menetas setelah 3-4 hari menjadi larva yang akan keluar ke-permukaan kulit untuk kemudian masuk kulit lagi dengan menggali terowongan biasanya sekitar folikel rambut untuk melindungi dirinya dan mendapatkan makanan. Setelah bebcrapa hari. menjadi bentuk dewasa melalui bentuk nimfa. Waktu yang diperlukan dari telur hingga bentuk dewasa ialah 10-14 hari.

Tungau jantan mempunyai masa hidup yang lebih pendek dari pada tungau betina, dan mempunyai peran yang kecil pada patogenesis

penyakit. Biasanya hanya hidup di pcrmukaan kulit dan akan mati sctelah membuahi tungau betina.

Mellanby (1977), dalam penelitiannya menemukan jumlah rata-rala tungau betina pada seorang pasien skabies adalah 11. Ini karena hanya kurang dari 10 % jumlah telur dapat menjadi bentuk dewasa. Tungau ini merupakan parasit obligat pada manusia dan hanya dapat hidup di luar manusia selama kurang lebih 2-3 hari.

Tungau akan mati pada suhu sedang *{moderate temperatur)*. Pada suhu 50° Celcius di luar hospes, baik pada udara kering maupun lembab, tungau akan mati dalam 10 menit. Pada suhu 25° Celcius tungau bertahan hidup selama 3 hari pada kelembaban relatif 90 derajat. Periode paling lama unluk tungau bertahan di luar kulit manusia adalah 14 hari pada udara lembab dengan suhu 12° Celcius. Sedangkan pada suhu yang lebih rendah kemampuan hidup menurun. Banyak faktor yang mempengaruhi perkembangan skabies, seperti keadaan sosial ekonomi yang rendah, higiene yang buruk, hubungan seksual yang ber-sifat promiskuitas, kesalahan diagnosis dan perkembangan demogralik dan ekologik.

GAMBARAN KLINIK

Pruritus pada malam hari merupakan gejala skabies yang utama, karena aktivitas tungau meningkat pada suhu kulit yang lembab dan hangat. Lesi khas skabies adalah papul yang gatal sepanjang terowong-an yang berisi tungau. Lesi pada umumnya simetrik dan sebagai tempat predileksi adalah sela jari tangan, fleksor siku dan lutut, pergelangan tangan, areola mammae, umbilikus, penis, aksila, abdomen bagian bawah dan bokong. Lesi pada penis berbentuk khas terutama berupa nodul dan sering disertai lesi ulseratif dan pioderma (Adimora, 1994).

Lesi yang patognomonik untuk skabies adalah terowongan yang hampir tidak terlihat oleh mata, berupa lesi yang agak meninggi, lurus atau berkelok-kelok dan berwarna keabu-abuan. Pada ujung terowongan didapatkan vesikel atau pustul terutama pada bayi dan anak.[5] Terowongan sering ditemukan pada sela jari, pergelangan tangan bagian volar, siku dan penis tetapi sebagian besar dari terowongan ini pada umumnya sudah hilang karena garukan. Lesi lain yang dapat dijumpai ialah vesikula dan urtika.

Penderita sering datang dengan lesi yang sudah mengalami eks-koriasi, eksematisasi dan infeksi sekunder akibat garukan yang senng

kali mengaburkan gambaran klinik. Skabies kadang-kadang tampak dalam bcntuk bervariasi, sehingga perlu waspada akan berbagai bentuk khusus (nonklasik) skabies.

1. Skabies pada orang bersih.
   Ditandai dengan gejala minimal dan terowongan sukar ditemukan. Pada penderita ini beberapa tempat predileksi dapat lerkena. Mungkin tungau hilang dengan mandi berulang-ulang.
2. Skabies nodularis.
   Tipc skabies ini sering dilaporkan dari Kropa, walaupun penyakit telah ditemukan oleh Ayres dan Anderson, pada tahun 1932.[2] Lesi berupa nodus cokelat kemerahan yang gatal pada daerah terlutup, terutama pada genitalia pria. inguinal dan aksila. Tungau jarang ditemukan pada nodus.
   Noduli mungkin timbul akibat reaksi hipersensitivitas. Nodus dapat bertahan beberapa bulan hingga beberapa tahun walaupun telah diberikan obat anti-skabies.
3. Skabies yang disertai infeksi menular seksual yang lain. Skabies sering dijumpai bersama infeksi menular seksual yang lain seperti gonore, sifilis, pedikulosis pubis, herpes genitalis dan lainnya. Apabila ada skabies di daerah genital perlu dicari kemung-kinan infeksi menular seksual yang lain, dimulai dengan pemerik-saan biakan untuk gonore dan pemeriksaan serologi untuk sifilis. Gonore asimtomatik sering kali ditemukan pada wanita dengan skabies, sedangkan ulkus sifilis kadang-kadang ditemukan pada lesi skabies *(chancre galeuse)*.
4. Skabies dan *aquired immunodeficiency syndrome* (AIDS)
   Ditemukan skabies atipik dan pneumonia *Pneumocystis carinii* pada seorang penderita. Mungkin di kemudian hari, skabies atipik dapat dimasukkan sebagai salah satu gejala infeksi opportumistik-AIDS.[2]

KOMPLIKASI

Komplikasi pada skabies yang sering dijumpai adalah infeksi sekunder, seperti lesi impetiginosa, ektima, furunkulosis dan selulitis. Kadang-kadang dapat timbul infeksi sekunder sistemik, yang mem-beratkan perjalanan penyakit. Stafilokok dan streptokok yang berada dalam lesi skabies dapat menyebabkan pielonefritis, abses internal, pnemonia piogenik dan septikemia.

DIAGNOSIS

Diagnosis skabies perlu dipertimbangkan apabila dilemukan riwayat gatal. terutama pada malam hari, mungkin juga ditemukan pada anggauta keluarga yang lain, dan terdapatnya lesi polimorf terutama pada tempat predileksi. Diagnosis pasti ditegakkan dcngan dilemukannya Uingau dengan pemeriksaan mikroskop. yang dapat dilakukan dengan berbagai cara. yaitu:

1. Kerokan kulit.
   Diteteskan minyak mineral di atas papul atau terowongan bam yang utuh. kemudian dikerok dengan skalpel steril untuk mcngangkat atap papul atau terowongan yang kemudian dipindahkan ke gelas obyek. ditutupi dengan kaca penutup dan diperiksa dengan mikroskop. Ilasil positif apabila lampak tungau telur, larva, nimfa atau skibala. Pemeriksaan ini harus dilakukan dengan hati-hati pada bayi dan anak atau pcnderita non-koperatif.
2. Mengambil tungau dengan jarum.
   Jarum dimasukkan kedalam terowongan pada bagian yang gelap (kecuali pada orang kulit hitam pada titik yang putih) dan digerakkan tangensial. Tungau akan mcmegang ujung jarum dan dapat diangkat keluar.
3. *Epidermal shave biopsi*.
   Mcnemukan terowongan atau papul yang dicurigai di antara ibu jari dan jari telunjuk, dengan hati-hati diiris puncak lesi dengan skalpel No. 15 yang dilakukan sejajar dengan permukaan kulit. Biopsi dilakukan sangat superfisial sehingga tidak tcrjadi perdarahan dan tidak perlu anestesi. Spesimen diletakkan pada gelas obyek lalu ditetesi minyak mineral dan diperiksa dengan mikroskop.
4. Kuretasi terowongan (Kuret dermal).
   Kuretasi superfisial mengikuti sumbu panjang terowongan atau puncak papul kemudian kerokan diperiksa dengan mikroskop, setelah diletakkan di gelas obyek dan ditetesi minyak mineral.
5. Tes tinta Burrow.
   Papul skabies dilapisi dengan tinta pena, kemudian segera dihapus dengan alkohol, maka jejak terowongan akan terlihat sebagai garis yang karakleristik, berbelok-belok, karena tinta yang masuk. Tes ini tidak menyakitkan dan dapat dikerjakan pada anak dan pada pendcrita non-koperatif.
6. Tetrasiklin topikal.

Larutan telrasiklin dioleskan pada terowongan yang dicurigai. Setelah dikeringkan selama lima menit hapus larutan tersebut dengan isopropilalkohol. Telrasiklin akan berpenetrasi ke dalam melalui kerusakan stratum korneum dan terowongan akan tampak dengan penyinaran lampu Wood, sebagai garis linier berwarna kuning kehijauan sehingga tungau dapat ditemukan dengan salah satu cara di atas.

7. Apusan kulit. Kulit dibersihkan dengan eter, kcmudian dilctakkan selotip pada lesi dan diangkat dengan gerakan cepat. Selotip kemudian diletakkan di atas gel as obyek (enam buah dari lesi yang sama pada satu gelas obyek) dan diperiksa dengan mikroskop.

S. Biopsi plong. Pemeriksaan ini dilakukan apabila tungau dan produknya tidak dapat ditemukan dengan cara-cara tersebut di atas. Dilakukan pada lesi yang tidak mengalami ekskoriasi dan dikerjakan dengan po-tongan serial. Kemudian diperiksa dengan teliti untuk menemukan tungau atau produknya dalam stratum korneum.

PENATALAKSANAAN

Pada prinsipnya pengobatan dimulai dengan menegakkan diagnosis skabies, kalau dapat dengan menemukan tungaunya. Setelah diberi penjclasan pada penderita mengenai penyakitnya, ditentukan obat yang akan digunakan dengan memperlimbangkan etisiensi dan toksisitas. Pada umumnya belum banyak laporan mengenai penelitian efisiensi obat skabisid.

Mengingat masa inkubasi yang lama semua orang yang berkontak dengan penderita perlu diobati, meskipun tidak ada gejaia baik anggota keluarga maupun mitra seks. Hal ini perlu untuk menghindarkan rcinfeksi.

Beberapa macam obat dapat dipakai pada pengobatan skabies:

1. Gamabenzen heksaklorid (Lindane).
   Merupakan obat yang tersering digunakan dan merupakan obat pilihan karena dapat membunuh tungau dan telurnya.

2. Krotamiton.
   Krotamiton 10 % dalam krim atau losio, merupakan skabisid yang efektif. Dapat menimbulkan iritasi apabila digunakan dalam jangka waktu lama atau pada kulit yang menunjukkan iritasi akul.

3. Sulfur.
   Sulfur telah digunakan sejalc lama, sebagai sulfur prcsipitatum 5-10% dalam vaselin. Cara pemakaian dioleskan pada badan dan ekstremitas selama 3 hari bcrturut-turut, kemudian dicuci (mandi) 24 jam setelah aplikasi terakhir. Obat ini dapat dipakai pada bayi, penderita hamil dan menyusui. Obat ini membunuh larva, tungau, namun kerugian pemakaiannya adalah baunya yang tidak enak, lekat, mewarnai pakaian dan kadang-kadang mcnimbulkan iritasi.
4. Bensil bensoat.
   Bensil bensoat dipakai sebagai bcntuk emulsi atau losio dengan konsentrasi 20-35 %. Walaupun obat ini merupakan skabisid yang ampuh, tetapi tidak sering digunakan lagi. Obat ini tidak mewarnai pakaian tetapi dapat menimbulkan iritasi.
5. Tiabendasol.
   Tiabendasol 5-10 % dalam bentuk krim dan losio digunakan di Mexico dan Amerika Selatan dengan hasil baik.
6. Permetrin.
   Permethrin 5 % dalam bentuk krim adalah obat topikal anti skabies yang baru.
   Cara pemakaian: dioleskan di permukaan tubuh mulai dari leher kc bawah untuk orang dewasa dan pada bayi diseluruh tubuh; setelah 8-12 jam kemudian dibersihkan. Apabila belum sembuh dapat diulangi seminggu kemudian.

DAFTAR PUSTAKA

1. Dcrbes VJ. Arthropod bites and stings. In: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF (eds). Dermatology in general medicine 2nd ed New York: McGraw-Hill Book Company, 1979: 1656-67.
2. Orkin M, Maibach HJ. Evolving views of scabies and pediculosis pubis. In: Felman YM (ed). Sexually transmitted diseases. 1st ed. New York: Churchill Livingstone, 1986: 173-83.
3. Mellanby K. Biology of the parasite. In: Orkin M, Maibach HI, Parish LC, Schwartzman RM (eds). Scabies and pediculosis. Philadelphia: JB Lippincot Company, 1977: 8-16.
4. Fitzpatrick TB, Johnson RA, Polano MK, Suurmond D. Wolff K. Color atlas and synopsis of clinical dermatology. 2nd ed. New York: McGraw-Hill, Inc., 1992; 132-6.

5. Domonkos AN, Arnold HL, Odom RB. Andrew's diseases of the skin. 7th ed Philadelphia: WB Saunder Company, 1982: 566-70.
6. Adimora AA, Hamilton H, Holmes KK, Sparling PF. Sexually transmited deseases. Companion handbook, 2nd. New York: McGraww-Hill, Inc., 1994: 204-11.
7. Orkin M. Special forms of scabies. In : Orkin M, Maibach HI, Parish LC, Schwartzman RM (eds). Scabies and Pediculosis, Philadelphia: JB Lippincott Company,
8. Epstein E, Orkin M. Scabies:Clinical aspects. Dalam: Orkin M, Maibach HI, Parish LC, Schawartzman RM (eds). Scabies and Pediculosis, Philadelphia JB Lippincott Company, 1977: 17-22.
9. Hurwitz S. Clinical Pediatric Dermatology. Philadelphia: WB Saunders Company, 1981:301-8.
10. Potter EV, White RM, Svartman M, Abidh S, King TP, Earle DP. Secondary Infections in Scabies and their Complications. In: Orkin M. Maibach HI, Parish LC, Schwartzman RM (eds). Scabies and pediculosis. Philadelphia: JB Lippincott Company, 1977:39-48.
11. Atmaprawira MU. Penelitian skabies di sebuah pesantren di Jakarta, Skripsi Bagian I.P.Kulit dan Kelamin, FK-UI, Jakarta, 1982.
12. Orkin M, Epstein E, Maibach HI. Treatment of Today's Scabies. In: Orkin, M, Maibach HI, Parish LC, Schwartzman RM (eds.). Scabies and Pediculosis. JB Lippincott Company, 1977: 108-15.
13. Bramono K, Budiardja SA. Skabies. MDVI 1985; 33: 20-6.
14. Amer M, Gharib IE. Permethrin versus crotamilon and lindane in the treatment of scabies. Inl J Dermatol, 1992; 31:357-8.
15. Schultz MW, Gomez M, Hansen RC, et al. Comparative Study of 5% Permethrin cream and 1% lindane lotion for the treatment of scabies. Arch Dermatol 1990: 126: 167-70.

BAGIAN VII

PENATALAKSANAAN

PENATALAKSANAAN INFEKSI MENULAR SEKSUAL TAHUN 2006

BERDASARKAN PENDEKATAN SINDROM FASILTTAS LABORATOR1UM SEDERHANA LABORATORIUM KHUSUS

Direklorat Jenderal PPM & PLP Departement Kesehalan Rl
dan Kclompok Studi Infeksi
Menular Seksual, Indonesia

SKEMA PENATALAKSANAAN KASUS IMS

Skema ini dirancang untuk dokter uraum maupun spesialis. beberapa dapat digunakan oleh paramedis dengan pengawasan dokter. Tiap halaman berisi penanganan sindrom IMS berupa duh tubuh uretra, duh tubuh vagina, ulkus genital, bubo inguinal, pembengkakan skrotum, nyeri perut bawah, tumbuhan genital, dan konjungtivitis neonatus. Termasuk di dalamnya diagnosis berdasarkan sindrom dan pemeriksaan laboratorium sederhana ataupun khusus.

Untuk pengobatan yang efektif. pasien diberikan pengobatan lengkap pada kunjungan pertama. oleh karena belum tentu mereka akan datang untuk kunjungan ulang.

PEDOMAN PENATALAKSANAAN KASUS IMS

A. Anamnesis, penilaian medis, dan perilaku berisiko

Mencakup riwayat perilaku seksual. keluhan dan gejala, keterang-an tentang pengobatan sebelumnya dan riwayat alergi terhadap obat. Riwayat seksual diperlukan untuk menentukan apakah termasuk perilaku berisiko. Hal ini penting oleh karena tidak semua pasien menunjukkan gejala klinis atau keluhan.

Pasien dianggap berisiko, bila menjawab "YA" unluk satu atau lebih pertanyaan berikut ini.

Pria:

1. pasangan seksual lebih dari satu dalam 1 bulan terakhir.
2. berhubungan seksual dengan pekerja seks wanita/pria dalam 1 bulan terakhir.
3. mengalami 1 atau lebih episode IMS dalam 1 tahun terakhir.
4. pekerjaan isteri/pasangan seksual berisiko tinggi

Wanita:

1. suami atau pasangan seksual menderita IMS.
2. suami/pasangan seksual/pasien sendiri mempunyai pasangan seksual lebih dari 1 dalam 1 bulan terakhir.
3. mempunyai pasangan baru dalam 3 bulan terakhir terakhir.
4. mengalami 1 atau lebih episode IMS dalam 1 tahun terakhir.
5. pekerjaan suami/pasangan seksual berisiko tinggi

B. Pemeriksaan fisik (terutama daerah genital dan sekitarnya)

Untuk pasien pria:

1. Inspeksi genital eksterna, lihat adakah ulkus/erosi atau lesi lain (vesikel, kondiloma), periksa juga adakah pembesaran kelenjar getah bening di daerah inguinal.
2. Bila duh tubuh uretra tidak tampak, urut uretra pasien. Untuk pemeriksaan ini pasien harus menahan agar tidak miksi selama 3 jam.
3. Pengambilan bahan untuk pemeriksaan laboratorium: terlebih dahulu bersihkan meatus uretra eksterna dengan kapas, kemudian masukkan ose/sengkelit atau lidi kapas kecil (kedalaman 2 cm) dan usapkan di dalam uretra. Apuskan bahan pada gelas objek untuk pewarnaan Gram. Dibaca dengan mikroskop cahaya.

Untuk pasien wanita:

1. Inspeksi genital eksterna, lihat adakah ulkus/erosi atau lesi lain, periksa juga adakah pembesaran kelenjar getah bening di daerah inguinal.
2. Masukkan spekulum, periksa dinding vagina dan serviks untuk melihat tanda-tanda peradangan, duh tubuh, erosi, atau lesi lain.
3. Pengambilan bahan vagina untuk pemeriksaan mikroskop (sediaan basah atau dengan pewarnaan Gram): bersihkan dulu mulut serviks dengan kasa steril. kemudian ambil bahan dari

serviks. Apuskan bahan pada gelas objek untuk pewarnaan Gram. Dibaca dengan mikroskop cahaya.

C. Pemenksaan laboratorium khusus, bila terscdia fasilitas

Untuk setiap kJinik yang mempunyai fasilitas laboratorium khusus, pada setiap kasus dengan ulkus harus dilakukan pemeriksaan dengan mikroskop lapangan gelap (LG), tes serologi untuk sifilis (TSS) yaitu VDRL kuantitatif dan TPHA, serta pemeriksaan Unna Ducreyi (UD).

Selain hal-hal tersebut di atas, juga dilakukan pemeriksaan lanjut terhadap duh tubuh (uretra atau vagina) untuk pemeriksaan gonokokus (kultur dan tes sensitivitas). *Chlamydia trachomatis* (pemeriksaan ELISA), dan *Mycoplasma* (Mycoplast^{T}).

D. Berikan pengobatan lengkap dau efektif sesuai tahapan dalam skema

Untuk pengobatan yang efektif, lihat daftar obat yang dianjurkan dalam skema ini.

Bila pada saat yang bersamaan. ditemukan lcbih dari 1 sindrom. untuk penatalaksanaannya perlu dirujuk.

E. Pendidikan pasien dan pencegahan IMS dengan anjuran pemakaian kondom

Pendidikan kepada pasien dengan menjelaskan hal-hal sebagai berikut: - Bahaya IMS termasuk komplikasinya. terutama akibatnya akan
infeksi HIV.
Pentingnya mematuhi pengobatan yang diberikan.
Cara penularan IMS dan perlunya pengobatan untuk pasangan seksual tetapnya.
Hindari hubungan seks sebelum sembuh, bila tidak terhindarkan lagi, pakai kondom tiap kali berhubungan seks.
Hindari IMS dan infeksi HIV di masa yang akan datang, dengan cara:
* Tidak bcrganti-ganti pasangan seksual
* Hindari berhubungan seks dengan lebih dari 1 pasangan seksual atau dengan pekerja seks, namun bila tidak terhindarkan lagi. harus selalu memakai kondom.

F. Anjurkan scmua pasien untuk skrining sifilis dan infeksi HIV.

Yakinkan pasien bahwa mereka akan mendapat konseling pra dan pasca pemeriksaan HIV.

G. Buat perjanjian untuk kunjungan Ian jut.

Semua pasien harus membuat perjanjian untuk kunjungan lanjutan (lerutama bagi mereka dengan ulkus genital, penyakit radang panggul, dan pembengkakan skrotum). Bila gejala pasien tidak raem-baik, anjurkan untuk berobat ke spesialis.

H. Upayakan agar pasangan seksualnya dapat diperiksa dan diobati.

Bila pasangannya tidak dapat datang, pengobatan untuk pasangan tersebut diberikan sesuai penyakit pasien dan melalui pasien. Diusahakan agar semua informasi tetap terjaga kcrahasiaannya. Proses ini sedapat mungkin bersifat sukarela dan tidak mcmaksa.

I. Berikan kondom, dan tunjukkan cara pemakaiannya yang benar.

J. Pasien yang datang untuk penyakit lainnya, namun ternyata berisiko tinggi mendapat IMS, sedapat mungkin mcnjalani pemeriksaan berikut ini:

- penilaian risiko tinggi mendapat IMS
- pemeriksaan fisik terarah berdasarkan gejala yang ada
- skrining untuk infeksi asimtomatik

Diagnosis

Diagnosis dalam penatalaksanaan kasus IMS dilakukan dengan menggunakan bagan alur, jenis obat yang dianjurkan, dan untuk fasilitas kesehatan dengan laboratorium discdiakan bagan alur tersendiri.

Untuk setiap sindrom digunakan tiga jenis kotak yang berbeda yang memiliki maksud berbeda:

Kotak segi em pat dengan sudut tumpul: merupakan **kotak** masalah yang memberikan keterangan ten-lang keluhan dan gejala, dan merupakan awal dari setiap bagan alur.

Kotak segi enam: merupakan **kotak keputusan** yang selalu mempunyai dua alur keluar yang mengarah ke kotak tindakan. Kedua alur itu adalah alur "ya" dan alur "tidak".

Kotak segi cm pat dgn tcpi tajam: merupakan **kotak tindakan.** Kotak ini menunjukkan penatalaksanaan yang harus dilakukan.

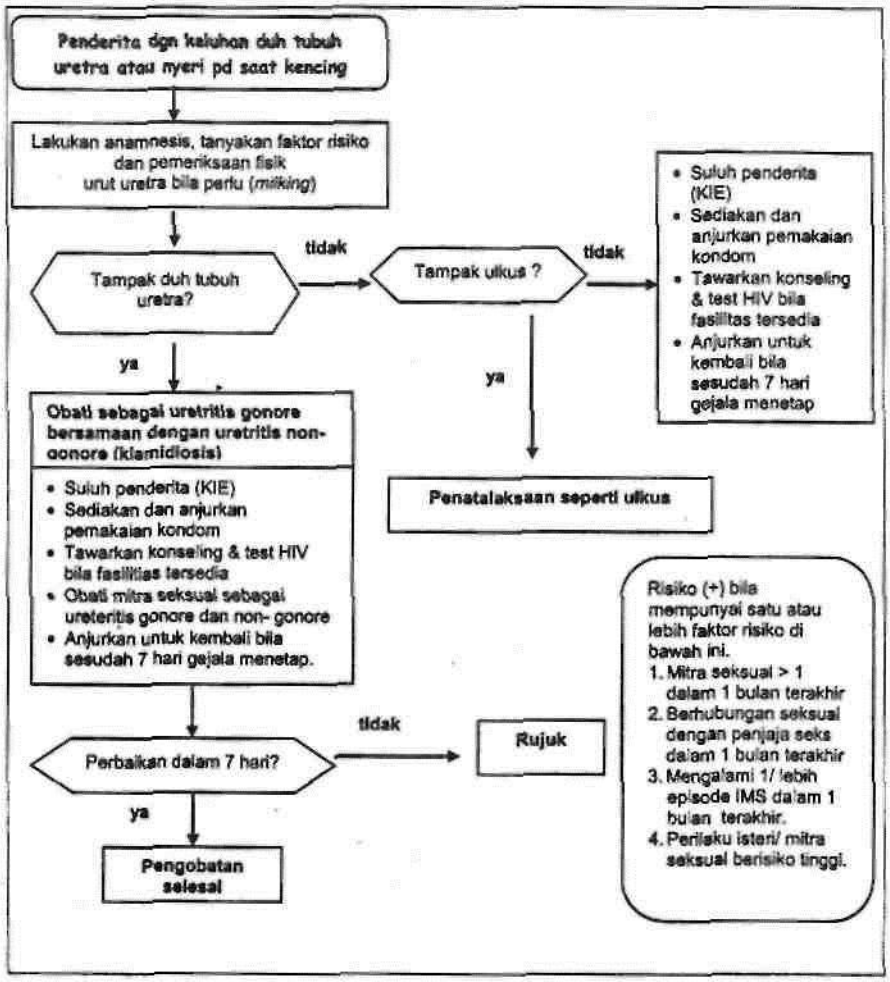
Diagnosis ditegakkan dari hasil anamnesis dan pemeriksaan fiisik serta hasil pemeriksaan laboratorium bila tersedia.

INDEKS SKEMA

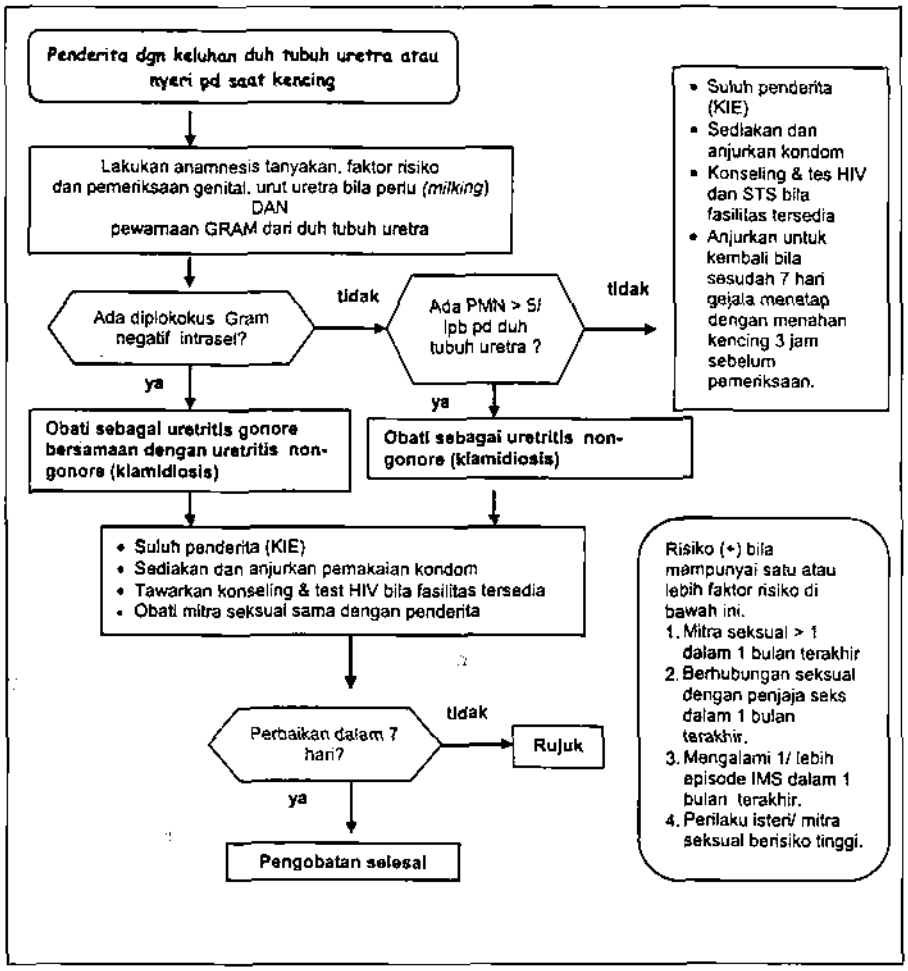
Penatalaksanaan IMS berdasarkan sindrom, pemeriksaan mikroskop dan laboratorium dapat dibagi atas beberapa alur :

1. Duh tubuh uretra pria (sindrom)
2. Duh tubuh uretra pria dengan pemeriksaan mikroskop
3. Duh tubuh uretra pria dengan pemeriksaan mikroskop ditambah laboratorium khusus
4. Ulkus genital
5. Ulkus genital (khusus untuk tenaga medis)
6. Ulkus genital (alur khusus ditambah laboratorium)
7. Bubo inguinal
8. Pembengkakan skrotum
9. Duh tubuh vagina (sindrom)
10. Duh tubuh vagina dengan pemeriksaan spekulum
11. Duh tubuh vagina dengan pemeriksaan spekulum dan mikroskop
12. Duh tubuh vagina dengan pemeriksaan spekulum, mikroskop dan laboratorium khusus
13. Nyeri perut bagian bawah pada wanita
;4. Konjungtivitis Neonatorum
15. Tumbuhan (vegetasi) genital

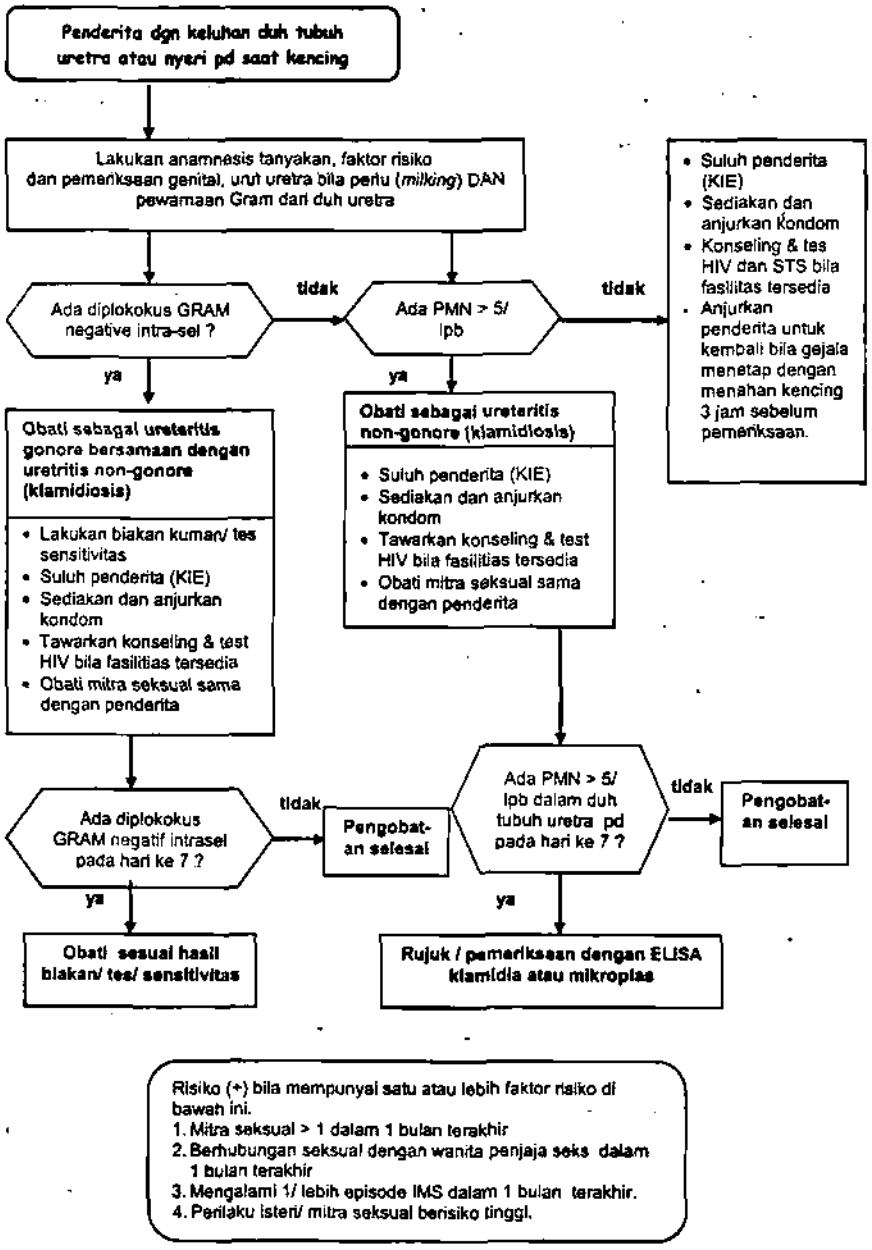
Bagan alur 1: Duh Tubuh Uretra Pria



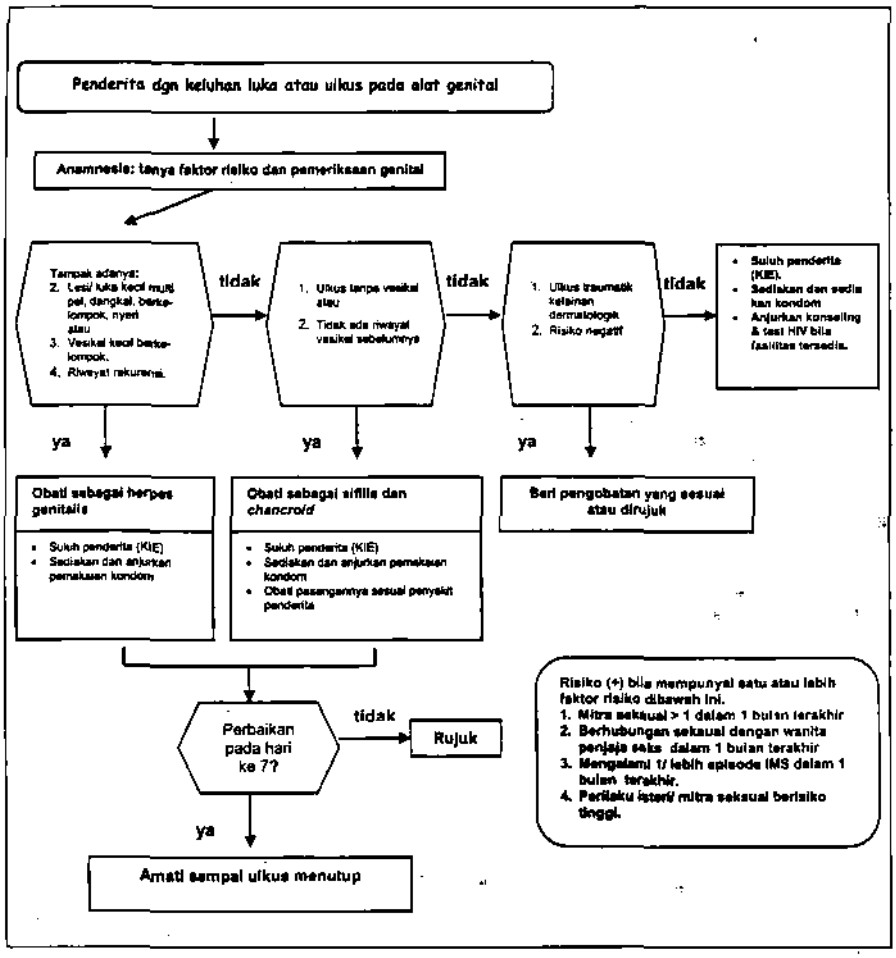
Bagan alur 2: Duh Tubuh Uretra pada Pria dengan Pemeriksaan Mikroskop



Bagan alur 3: Duh Tubuh Uretra pada Pria dengan Pemeriksaan Mikroskop dan Laboratorium Khusus

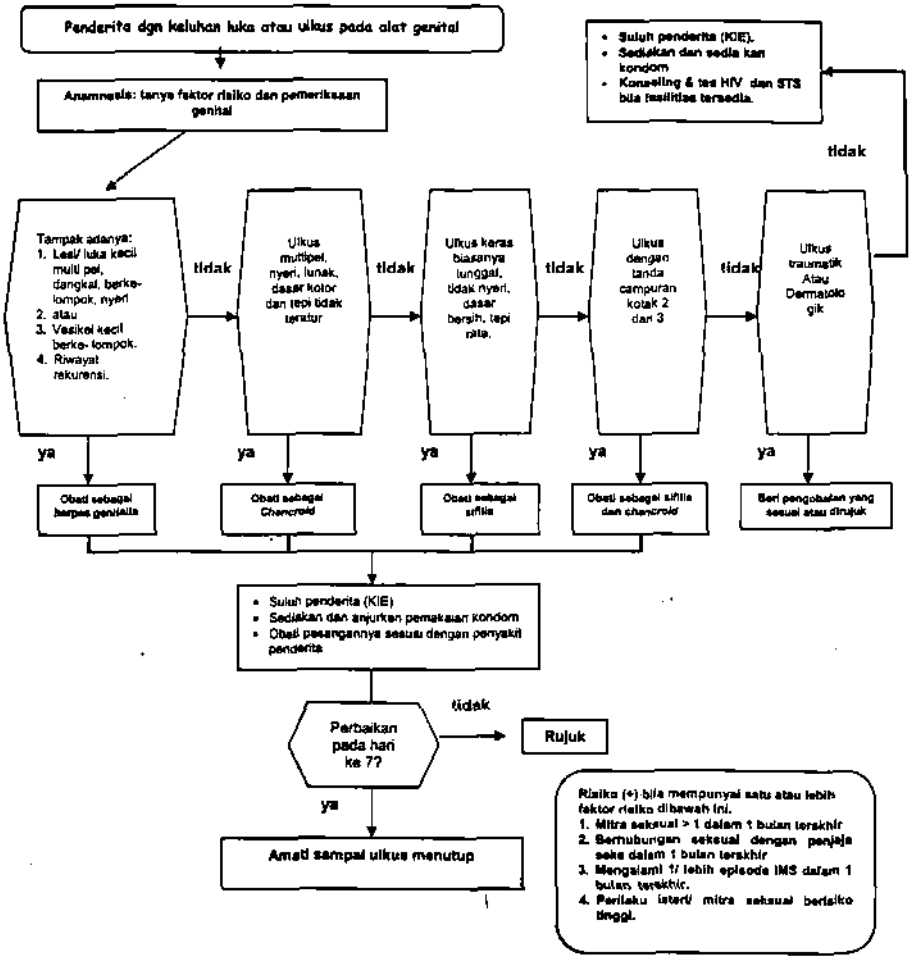


Bagan alur 4: Ulkus Genital

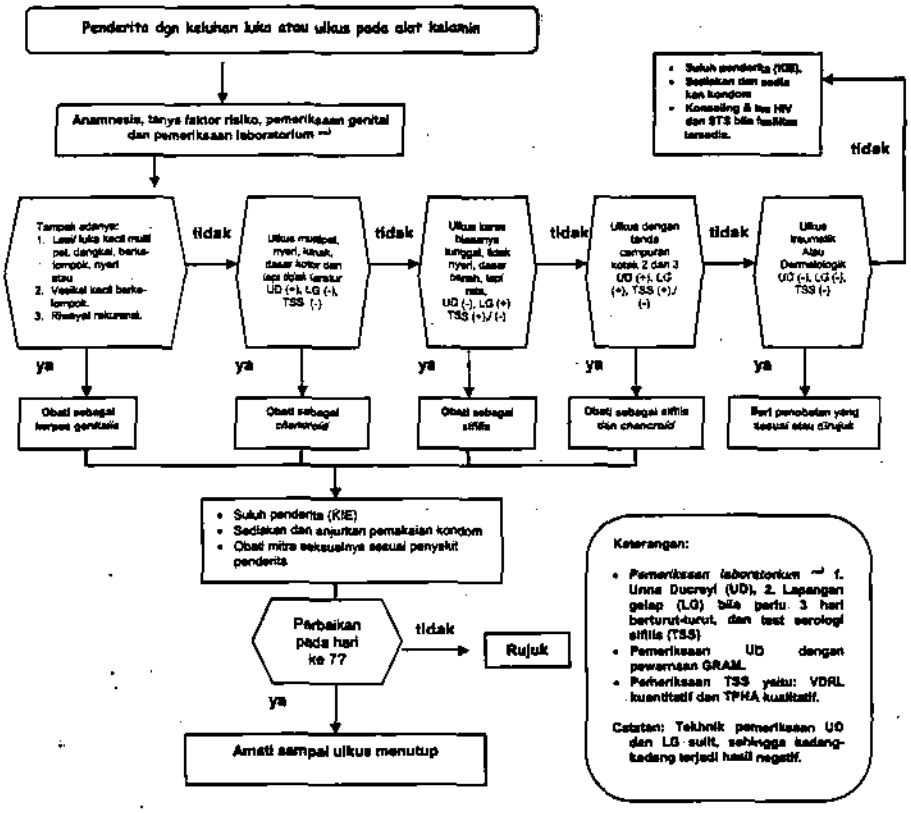


Perlu disesuaikan dengan situasi epidemiologi IMS setempat

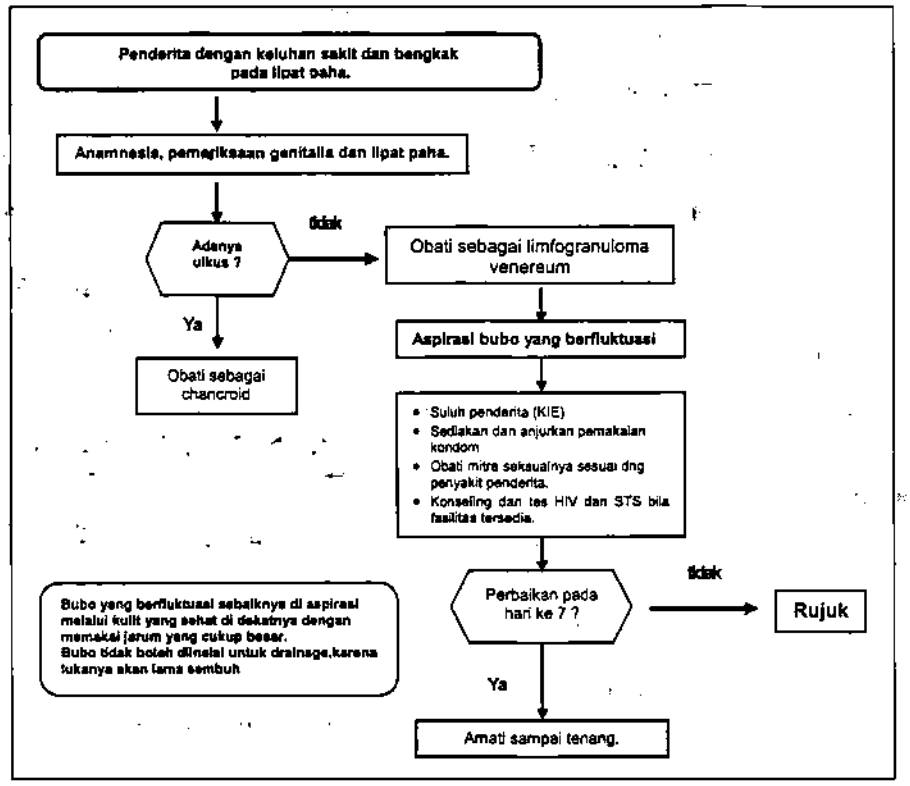
Bagan alur 5: Ulkus Genital (Bagan alur khusus untuk tenaga medis)



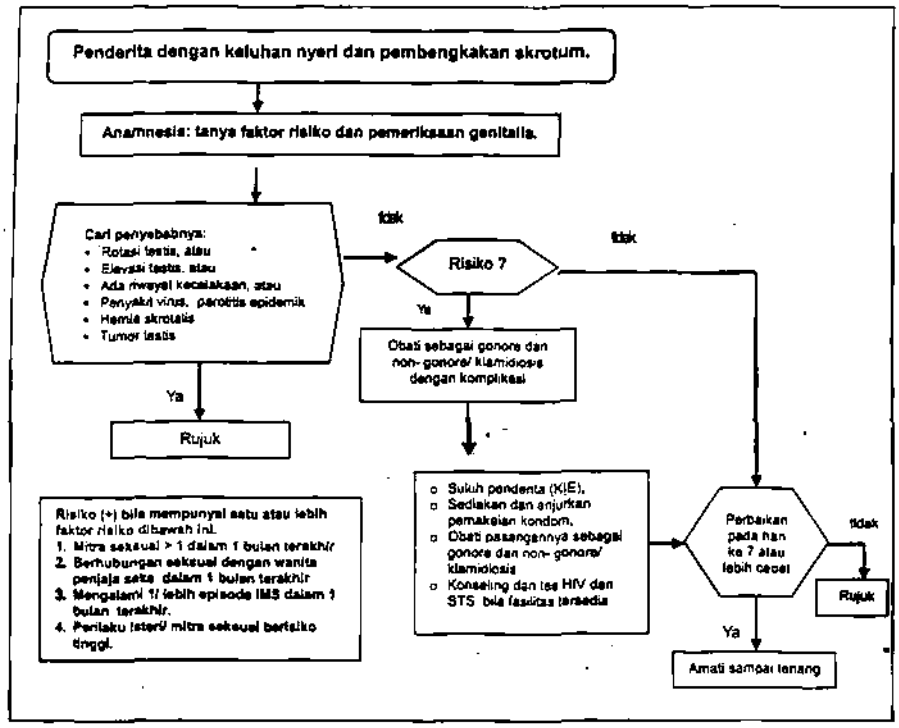
Bagan alur 6: Ulkus Genital (bagan alur khusus bila tersedia laboratorium)



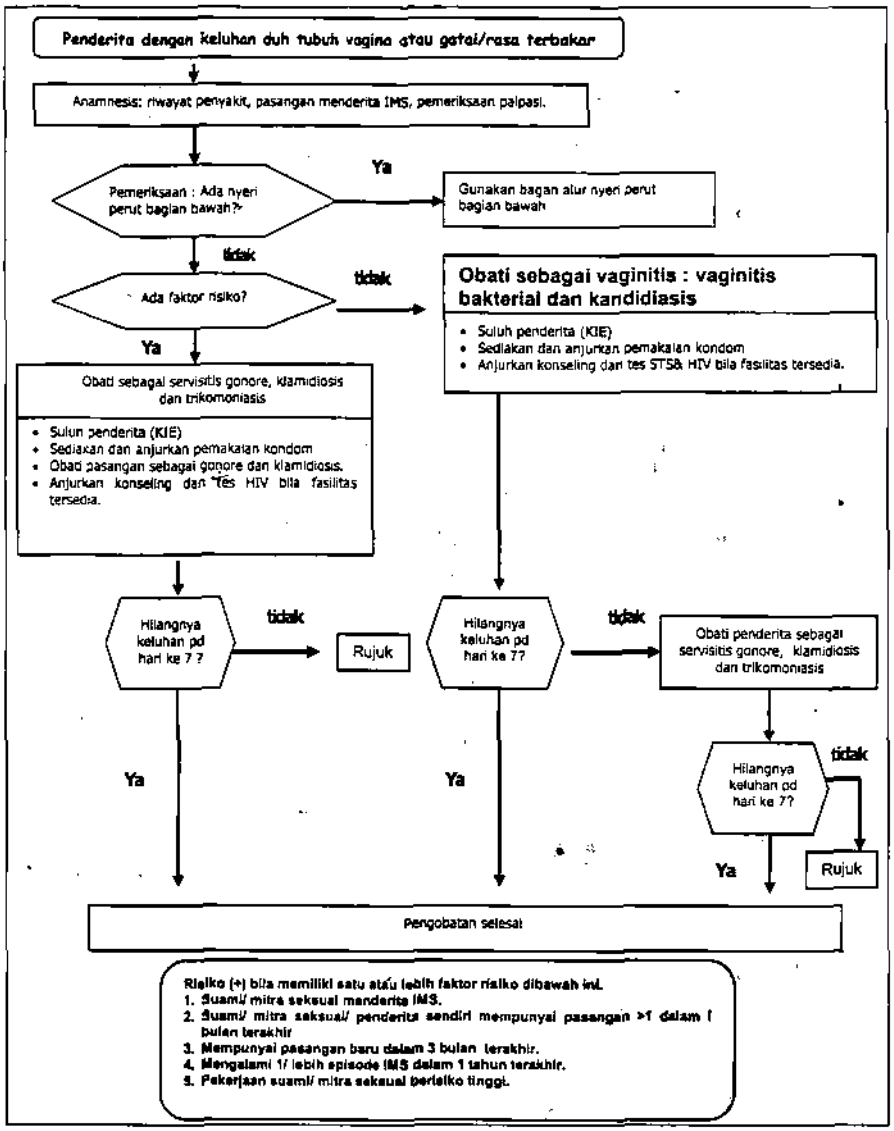
Bagan alur 7: Bubo Inguinal



Bagan alur 8: Pembengkakan Skrotum

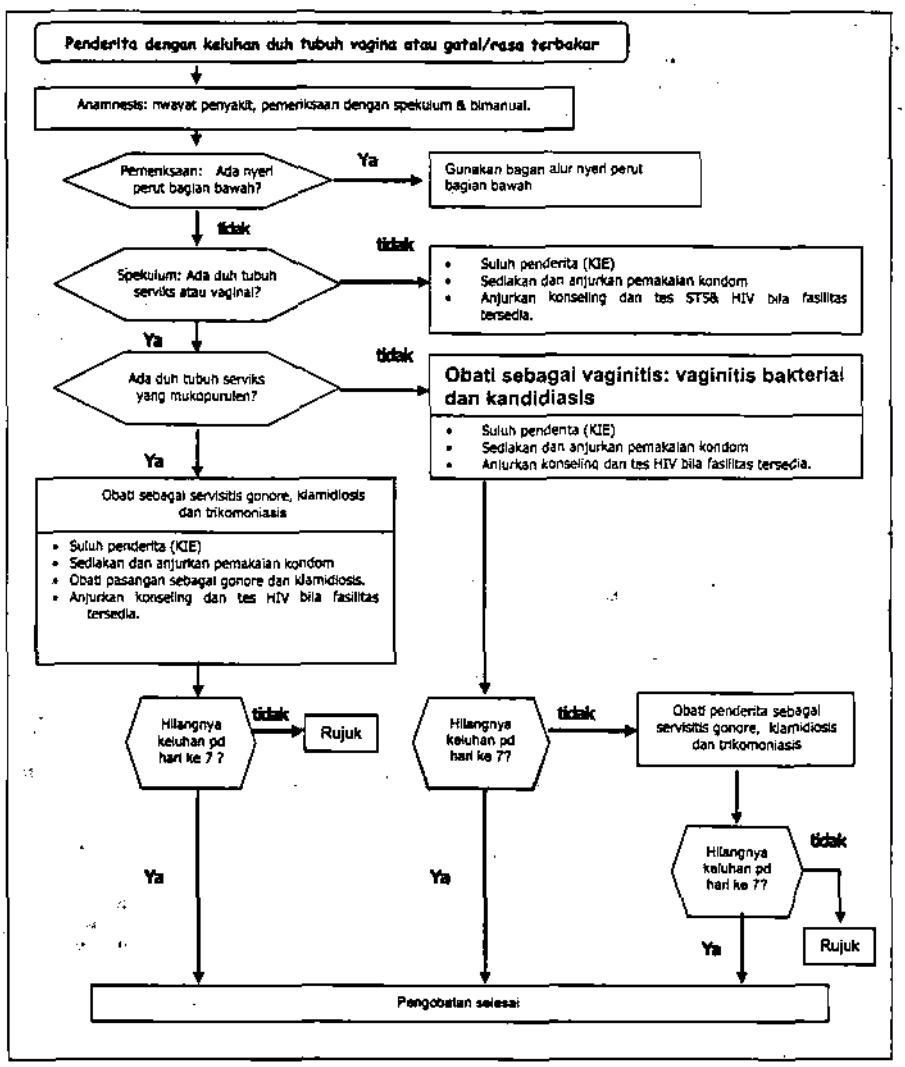


Bagan alur 9: Duh Tubuh Vagina (pemeriksaan dengan cara sindrom)



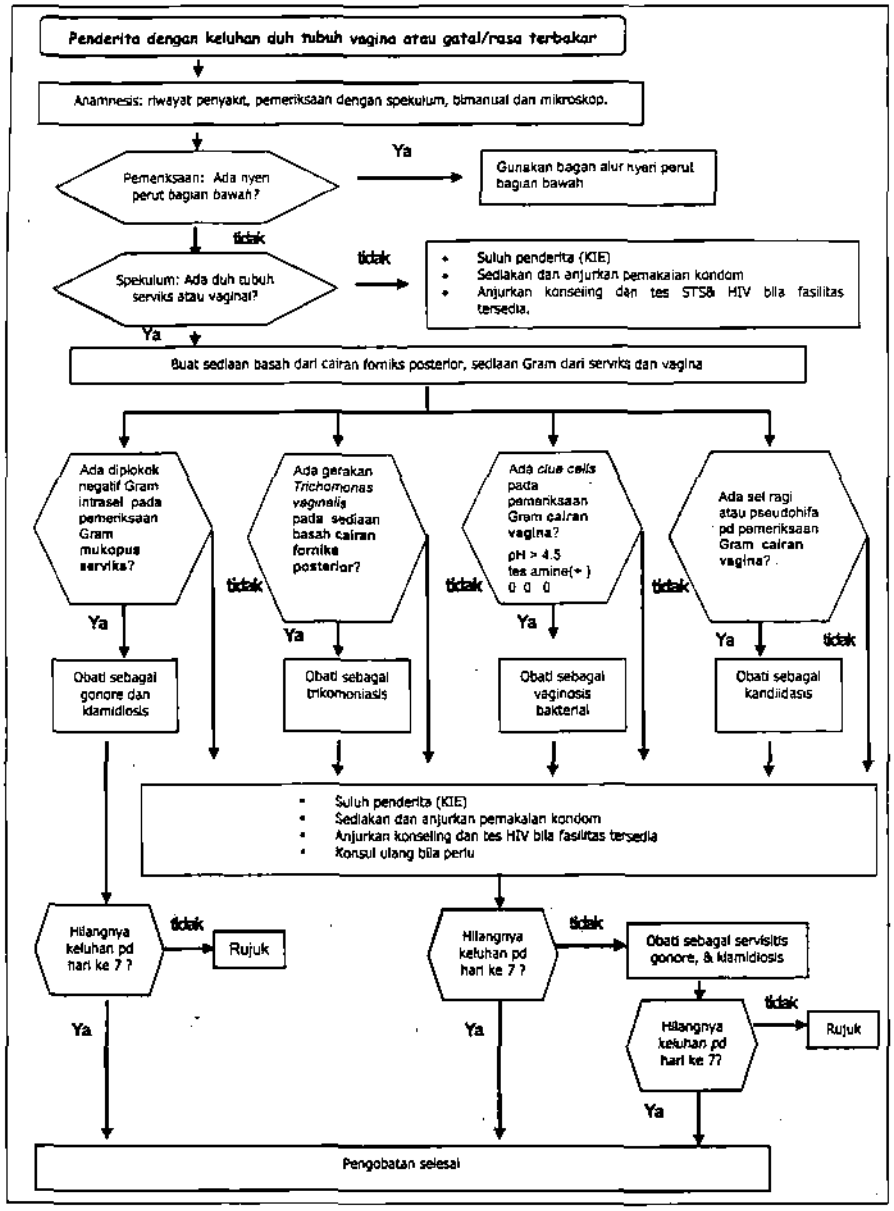
Faktor risiko perlu memperhatikan kondisi sosial, kebiasaan dan epidemiologi penyakit setempat.

Bagan alur 10: Duh Tubuh Vagina (pemeriksaan menggunakan spekulum)

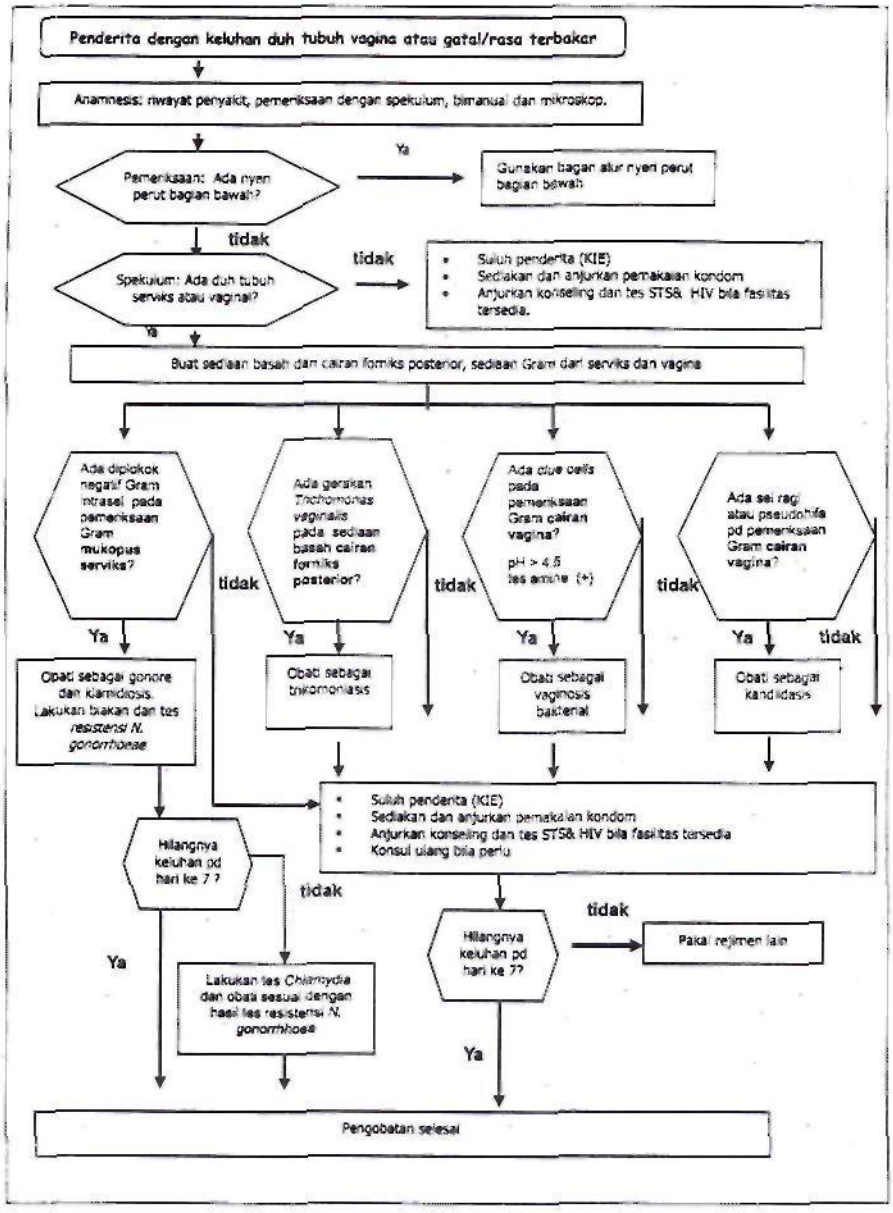


Spekulum menggantikan fungsi anamnesis untuk mencari faktor risiko untuk membedakan servisitis dan vaginitis

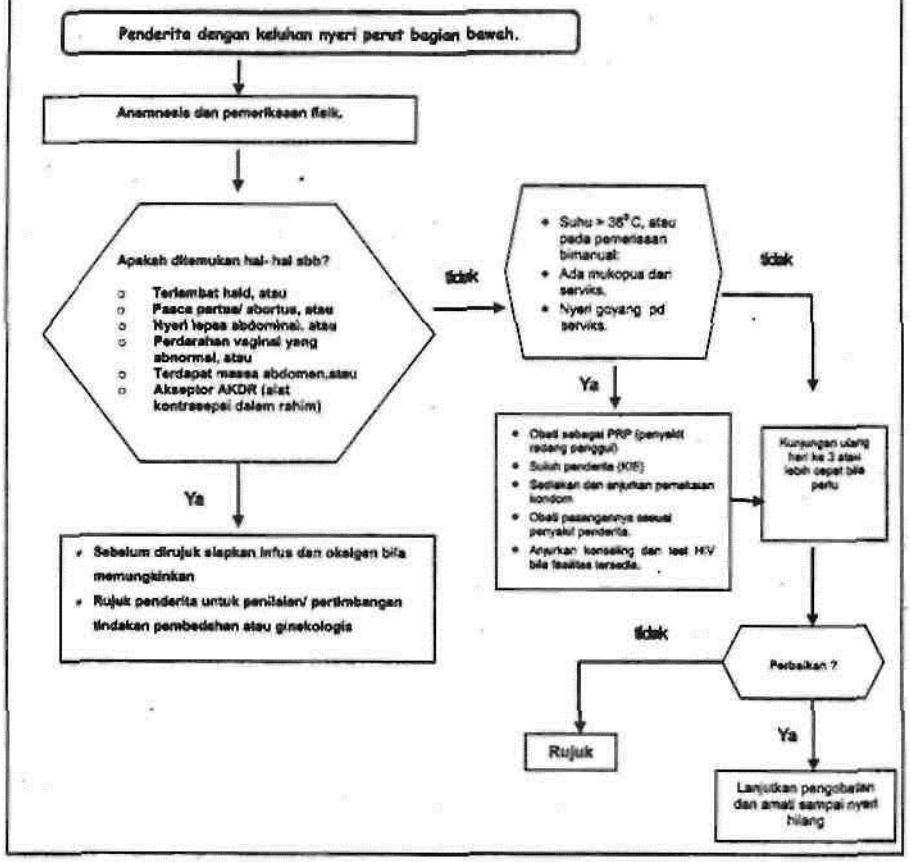
Bagan alur 11: Duh Tubuh Vagina (pemeriksaan menggunakan spekulum dan mikroskop)



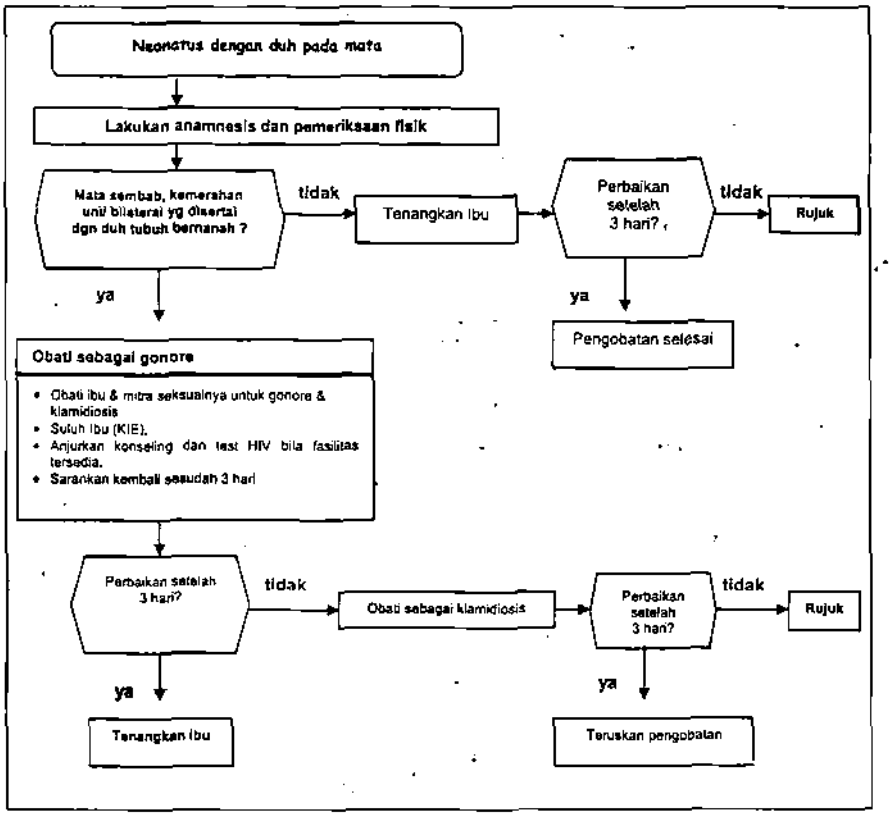
Bagan alur 12: Duh Tubuh Vagina (pemeriksaan menggunakan spekulum, mikroskop dan laboratorium khusus)



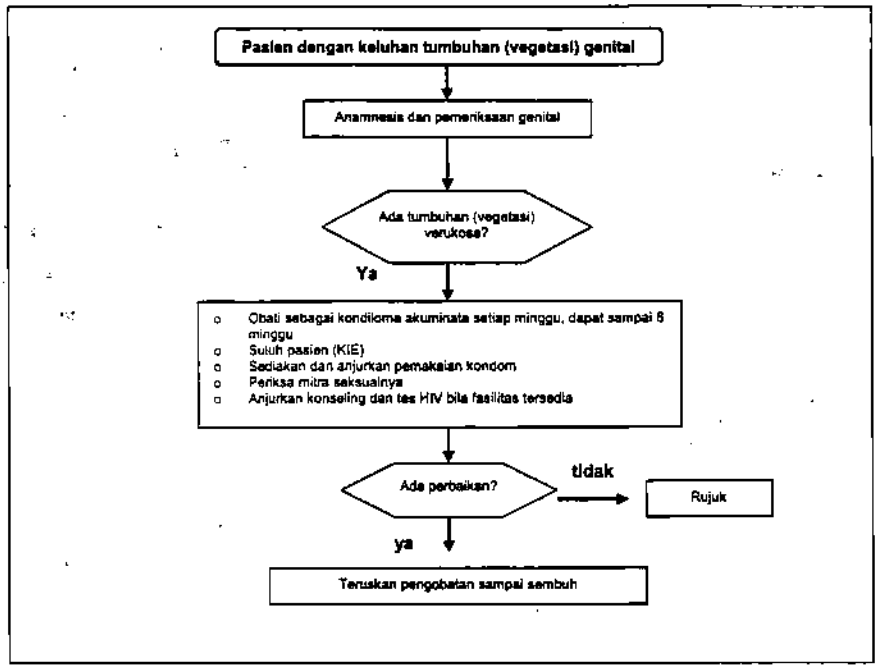
Bagan alur 13: Nyeri Perut bagian Bawah pada Wanita



Bagan alur 14: Konjungtivitis Neonatorum



Bagan alur 15: Tumbuhan (vegetasi) Genital



PENGOBATAN SPESIFIKINFEKSI MENULAR SEKSUAL

INFEKSI GONOKOKUS

Sebagian besar gonokokus yang berhasil diisolasi pada saat ini telah resisten terhadap penisilin, tetrasiklin dan antimikroba terdahulu lainnya, sehingga obat-obat ini tidak bisa digunakan lagi untuk peng-obatan gonore. Di Indonesia kanamisin dan tiamfenikol telah menun-jukan keampuhannya kembali setelah lama ditinggalkan, sebaliknya golongan fluorokuinolon (siprofloksasin dan ofloksasin) dan golongan sefalosporin (seftriakson) karena resistensinya cukup tinggi saat ini tidak merupakan pilihan utama lagi sebagai obat pengobatan infeksi gonore.

Hal yang penting untuk dilakukan adalah memantau secara berkala tingkat resistensi setempat secara *in vitro*, maupun khasiat klinis terhadap rejimen yang dianjurkan.

Catatan

Secara umum dianjurkan pada semua pasien gonore diberikan pada pengobatan dengan obat anti klamidiosis, oleh karena infeksi campuran klamidiosis dan gonore sering dijumpai. Cara pengobatan demikian tidak dilakukan terhadap pasien klamidiosis yang telah di-diagnosis berdasarkan pemeriksaan khusus dengan tes laboratorium.

Infeksi anogenital tanpa komplikasi

Cara pengobatan yang **dianjurkan**

- Sefiksim 400 mg oral dosis tunggal, atau o

Levofloksasin 250 mg oral dosis tunggal.

- Siprofloksasin 500 mg dan ofloksasin 400 mg, untuk daerah dengan angka kesembuhan masih tinggi

Pilihan pengobatan lain

- Tiamfenikol 3,5 gr oral dosis tunggal, atau
- Kanamisin 2 gr intra muskular dosis tunggal atau
- Spektinomisin 2 gr intra muskular dosis tunggal

Catatan:

- Siprofloksasin, ofloksasin dan tiamfenikol merupakan kontraindikasi untuk kehamilan dan tidak dianjurkan untuk anak dan dewasa muda/ remaja.
- Data yang yang masih kontroversial menunjukkan bahwa angka penyembuhan azitromisin terhadap infeksi gono-kokus menunjukkan hasil terbaik dengan menggunakan 2 gram dosis tunggal. Pemberian dengan dosis 1 gram akan memberikan efek terapi lebih rendah yang mungkin dapat menyebabkan cepat timbul resistensi.

Secara individual terdapat beberapa perbedaan aktifitas anti gonokokal dari kuinolon dan seftriakson, dan dianjurkan untuk menggunakan obat yang paling efektif saja.

Infeksi yang menyebar

Gonore dengan komplikasi

Gonore dengan komplikasi berupa bartolinitis, epididimitis, orkitis dan lain- lain, harus diobati dengan rejimen dosis ganda *(multiple dose)*.

Cara pengobatan yang dianjurkan

Lama pengobatan per oral 5 hari, dan per injeksi 3 hari:

- Sefiksim 400 mg oral, sekali sehari atau
- Levofloksasin 250 mg oral, sekali sehari atau
- Tiamfenikol, 3,5 g, per oral, sekali sehari, atau
- Kanamisin, 2 g intra muskular, sekali sehari, atau
- Spektinomisin, 2 g intra muskular, sekali sehari

Untuk meningitis dan endokarditis yang disebabkan oleh gonokokus dapat diberikan dalam dosis yang sama, namun memerlukan jangka waktu pemberian yang lebih lama, yaitu selama 4 minggu untuk endokarditis.

Oftalmia akibat infeksi gonokokus

Oftalmia gonore merupakan kasus yang serius sehingga memerlukan pengobatan sistemik disertai irigasi lokal dengan menggunakan larutan NaCl 0,9% fisiologis atau larutan lainnya. Irigasi penting bilamana rejimen pengobatan yang dianjurkan tidak tersedia. Sangat dianjurkan untuk mencuci tangan dengan cermat bagi seseorang yang melaksanakan perawatan pasien.

A. Konjungtivitis gonore pada usia dewasa

Cara pengobatan yang dianjurkan

- Sefiksim 400 mg oral dosis tunggal
  ATAU
- Levofloksasin 250 mg oral dosis tunggal
  ATAU
- Tiamfenikol 3,5 gr oral dosis tunggal
  ATAU
- Kanamisin 2 gr intra muskular dosis tunggal
  ATAU
- Spektinomisin 2 gr intra muskular dosis tunggal

Pengobatan dengan cara ini nampaknya cukup efektif walaupun belum ada publikasi tentang penggunaannya pada oftalmia gonore.

Tindak lanjut

Observasi terhadap gejala klinis perlu dilakukan secara cermat.

B. Konjungtivitis gonore pada neonatus

Cara pengobatan yang dianjurkan

- Seftriakson, 50-100 mg/ kg BB, intra muskular, dosis tunggal, dosis maksimum 125 mg

Pilihan pengobatan lain

- Kanamisin, 25 mg/ kg BB, intra muskular, dosis tunggal (dosis maksimum 75 mg)

  ATAU

- Spektinomisin, 25 mg/ kg BB, intra muskular, dosis tunggal (dosis maksimum 75 mg)

Pengobatan dosis tunggal dengan seftriakson dan kanamisin diyakini cukup manjur. Penambahan pengobatan dengan tetrasiklin salep mata tidak terbukti manfaatnya.

Tindak lanjut

Pasien agar dipantau kembali sesudah 48 jam.

Pencegahan oftalmia neonatorum

Pengobatan pencegahan yang diberikan pada saat yang tepat akan mencegah timbulnya oftalmia neonatorum yang disebabkan oleh gonokokus. Mata bayi yang baru lahir agar dibersihkan secepatnya segera sesudah lahir, dan kemudian ditetesi dengan larutan nitras argenti 1 % atau salep tetrasiklin 1 % sebagai upaya pencegahan.

Bayi yang lahir dari ibu dengan infeksi gonokokus agar diberikan pengobatan pencegahan sebagai berikut:

Cara pengobatan yang dianjurkan

- Seftriakson, 50 mg/ kg BB, intra muskular, dosis tunggal (dosis maksimum 125 mg)

Pilhan pengobatan lain

- Kanamisin, 25 mg/ kg BB, intra muskular. dosis tunggal (dosis maximun 75 mg)

  ATAU

- Spektinomisin, 25 mg/ kg BB, intra muskular. dosis tunggal (dosis maksimum 75 mg)

INFEKSI *CHLAMYDIA TRACHOMATIS* (bukan limfogranuloma venereum)

Infeksi anogenital tan pa kompiikasi

Tes laboratorium untuk mendeteksi infeksi Chlamydia di sebagian besar tempat di Indonesia ternyata belum tersedia. Dianjurkan agar pengobatan klamidiosis diberikan pada semua laki-laki dengan keluhan duh tubuh uretra dan mitra seksualnya.

Cara pengobatan yang dianjurkan

- Doksisiklin ** 100 mg, per oral, 2 kali sehari, selama 7 hari,
  ATAU
- Azitromisin, 1 g per oral, dosis tunggal

Pilihan pengobatan lain

- Amoksisilin 500 mg. per oral. 3 kali per hari. selama 7 hari,
  ATAU
- Eritromisin 500 mg, per oral, 4 kali sehari, selama 7 hari,
  ATAU
- Ofloksasin 200 mg, per oral, 2 kali per hari. selama 9 hari,
  ATAU
- Tetrasiklin **), 500 mg, per oral, 4 kali sehari, selama 7 hari,

Catatan:

- Doksisiklin (dan tetrasiklin lainnya) merupakan kontraindikasi pada masa kehamilan dan masa menyusui
- Kenyataan saat ini mengindikasikan bahwa 1 gram azitromisin yang diberikan dalam dosis tunggal cukup manjur untuk klamidiosis.

Telah terbukti bahwa pengobatan yang melebihi 7 hari, tidak akan me-ningkatkan angka kesembuhan klamidiosis tanpa kompiikasi. Perlu diperhatikan bahwa eritromisin tidak dianjurkan untuk digunakan pada saat lambung kosong.

Tindak lanjut

Kepatuhan pada rejimen pengobatan 7 hari merupakan hal yang kritis. Sampai saat ini belum pernah dijumpai resistensi *C. trachomatis* terhadap pengobatan yang sesuai dengan rejimen yang dianjurkan.

Klamidiosis pada masa kehamilan Cara

pengobatan yang dianjurkan.

- Eritromisin 500 mg, per oral, 4 kali sehari, selama 7 hari,
  ATAU
- Amoksisilin 500 mg, per oral, 3 kali per hari, selama 7 hari,
  ATAU
- Azitromisin 1 gram, dosis tunggal

Catatan:

- Doksisiklin (dan tetrasiklin lainnya) dan oflosaksin merupakan kontraindikasi pada kehamilan.
- Eritromisin basa dan eritromisin *ethyl-succinate* dapat digunakan, tetapi eritromisin estolat merupakan kontraindikasi pada kehamilan berkaitan dengan efek hepato-toksik yang dimilikinya.

Konjungtivitis akibat klamidiosis pada neonatus

Untuk semua kasus konjungtivitis pada bayi, tes yang tepat se-baiknya dilakukan untuk menyingkirkan kemungkinan *N.gonorrhoeae* sebagai penyebab atau infeksi campuran. Akan tetapi semua kasus konjungtivitis pada bayi yang baru lahir agar diobati terhadap *N.gonorrhoeae* maupun *C. trachomatis*, sebab kemungkinan adanya infeksi campuran.

Cara pengobatan yang dianjurkan

- Sirop eritromisin, 50 mg per kg BB, per oral, per hari, dibagi dalam 4 dosis, dan diberikan selama 14 hari,

Pilihan pengobatan lain

- Trimetoprim (40mg) dengan sulfametoksasol (200 mg), per oral, 2 kali sehari, diberikan selama 14 hari.

Sampai saat ini tidak terbukti bahwa penambahan pengobatan dengan obat topikal akan Iebih menguntungkan. Bila terjadi konjungtivitis kambuhan sesudah pengobatan lengkap, maka pengobatan dengan eritromisin perlu diulangi kembali selama 2 minggu.

Pneumonia Infantil

Cara pengobatan yang dianjurkan

- Sirop eritromisin, 50 mg per kg BB, per oral, per hari, dibagi dalam 4 dosis, selama 14 hari,

  ATAU

- Sulfametoksasol 200 mg, per oral, 2 kali sehari, selama 21 hari. Hal ini dianjurkan walaupun jangka waktu pemberian belum yang optimal belum dipastikan.

LIMFOGRANULOMA VENEREUM

Walaupun penelitian kasus kontrol dalam pengobatan limfogranuloma venereum belum ada yang dipublikasikan, namun rekomendasi pengobatan lelah ditetapkan berdasarkan pengalaman para ahli.

Cara pengobatan yang dianjurkan.

- Doksisiklin **'l00 mg, per oral, 2 kali sehari, selama 14 hari,

  ATAU

- Eritromisin 500 mg, per oral, 4 kali sehari, selama 14 hari,

Pilihan pengobatan lain.

- Tetrasiklin **) 500 mg, per oral, 4 kali per hari, selama 14 hari,
- Trimetroprim (80 mg) dan sulfametoksasol (400 mg), 2 kali sehari 2 tab, selama 14 hari.

Catatan:

- Tetrasiklin merupakan kontra indikasi pada kehamilan.
- Aspirasi kelenjar getah bening yang telah berfluktuasi perlu dilakukan melalui kulit yang sehat. Insisi dan drainase atau tindakan eksisi akan menghambat penyembuhan. Pada pasien dengan pcnyakit yang lebih berat perlu diberikan pengobatan lebih dari 14 hari, dan timbulnya kelainan menetap seperti terjadinya striktur (pengcrutan/ tarikan jaringan ikat) dan atau fistula mungkin memerlukan tindakan bedah.

SIFILIS

Sifilis stadium dini *{early syphilis)*

(misalnya: primer, sekunder, atau sifilis laten yang perjalanan penyakitnya tidak melebihi dua tahun.)

Cara pengobatan yang dianjurkan

- Benzatin benzilpenisilin, 2.4 juta IU, diberikan secara intra muskular, dosis tunggal. (karena volumenya yang cukup besar. maka dosis ini agar dibagi pada ke dua bokong)

Pilihan pengobatan lain

- Prokain benzilpenisilin, 0.6 juta IU per hari, intra muskular, selama 10 hari berturut-turut.

Alternatif pengobatan bagi yang alergi terhadap penisilin, dan tidak hamil

- Doksisiklin ***! 00 mg. per oral, 2 kali per hari, selama 30 hari,

  ATAU
- Tetrasiklin **) 500 mg, per oral, 4 kali per hari, selama 30 hari.

Sifilis Stadium Lanjut/ La ten *(late latent syphilis)* Cara pengobatan yang dianjurkan

- Benzatin benzilpenisilin 2,4 juta IU, diberikan secara intra muskular, sekali setiap minggu, selama 3 minggu berturut-turut.

Pilihan pengobatan lain

- Prokain benzilpenisilin, 0.6 juta IU, intra muskular, satu **kali** pcmbcrian per hari, selama 3 minggu berturut-turut.

Alternatif pengobatan bagi yang alergi terhadap penisilin, dan tidak hamil

- Doksisiklin **' 100 mg. per oral, 2 kali per hari, selama 30 hari*),
  ATAU
- Tetrasiklin **) 500 mg, per oral, 4 kali per hari, selama 30 hari *),

*) pada beberapa keadaan perlu waktu pengobatan lebih lama.

Penisilin masih merupakan pengobatan pilihan sampai saat ini. Penekanan pengobatan antibiotik ini lebih ditekankan pada fase awal dibandingkan dengan fase lanjut, dan umumnya sifilis stadium lanjut memerlukan pengobatan yang lebih lama. Dalam menangani pasien sifilis kardiovaskuler, disarankan untuk berkonsultasi dengan ahli penyakit jantung.

Sifilis dengan kelainan sistem saraf (neurosifilis) Cara pengobatan yang dianjurkan.

- *Aqueous benzylpenicilin* 1 2 - 2 4 juta IU, diberikan secara intra vena, diberikan sebanyak 2 - 4 juta IU setiap 4 jam dalam sehari, selama 14 hari.

Pilihan pengobatan lain.

- Prokain benzilpenisilin, 1,2 juta IU, intra muskular, satu kali pembcrian per hari, dan disertai probenesid 500 mg, per oral 4 kali sehari, keduanya diberikan selama 10-14 hari.

Cara pengobatan ini hanya digunakan pada pasien rawat jalan bila kepatuhan pasien terhadap aturan pengobatan dapat dijamin.

Catatan:

Beberapa abJi menganjurkan untuk memberi pengobatan tambahan dengan benzatin benzilpenisilin 2,4 juta IU secara intra muskular, sekali seminggu, selama 3 minggu berturut-turut, sesudah pengobatan di atas sclesai, namun cara ini tidak didukung data yang jelas. Perlu diketahui bahwa benzatin benzilpenisilin tidak dapat menembus sawar darah-otak *(blood-brain barrier),* sehingga pemberian benzatin benzilpenisilin 2,4 juta IU yang diberikan secara intra muskular tidak dapat mencapai efek pengobatan dalam cairan serebrospinal.

Alternatif pengobatan bagi yang alergi terhadap penisilin, dan tidak hamil

- Doksisiklin **' 200 mg, per oral, 2 kali per hari, selama > 30 hari,
  ATAU
- Tetrasiklin **) 500 mg, per oral. 4 kali per hari. selama > 30 hari,

Catatan:

Alternatif pengobatan penisilin untuk pengobatan neurosifilis seperti tersebut di atas belum pernah dibuktikan dengan studi evaluasi secara sistematik. Walaupun sampai sekarang belum diketahui secara tegas kemanjurannya, generasi ketiga sefalosporin kemungkinan dapat digunakan untuk pengobatan neurosifilis.

Kelainan sistem saraf pusat dapat terjadi pada setiap tahap penyakit sifilis. Kelainan klinis yang menunjukkan kelainan neurologis (misalnya, gejala gangguan penglihatan atau alat pendengaran, kelum-puhan nervus kranialis) menuntut dilakukannya pemeriksaan cairan serebro-spinal. Hal ini juga dianjurkan pada semua pasicn sifilis yang jangka waktu penyakitnya lebih dari dua tahun, atau tidak diketahui jangka waktu berlangsungnya, dalam upaya untuk memastikan sifilis pada sistem saraf pusat yang asimtomatik (neurosifilis asimtomatik). Beberapa ahli menganjurkan, agar setiap kasus neurosifilis perlu dikonsultasikan kepada ahli saraf untuk menjamin mulu perawatan dan tindak lanjut yang sebaik-baiknya.

Sinonim benzatin benzilpenisilin: benzatin penisilin G; benzilpenisilin benzatin; benzatin penisilin
Sinonim prokain benzilpenisilin: prokain penisilin G,
Sinonim *Aqueous benzylpenisilin:* benzilpenisilin potasium; benzilpenisilin sodium; *crystalline penisilin,* penisilin G potasium; penisilin G sodium

Sifilis dan infeksi-HIV

Semua pasien dengan sifilis dianjurkan untuk melakukan testing HIV sebab pada kenyataannya lelah terjadi banyak infeksi ganda. dan hal ini akan bermanfaal terhadap penatalaksanaan dan penilaian secara klinis selanjutnya. Neurosifilis perlu dipertim-bangkan dalam diagnosis banding pada setiap individu yang tcr-infeksi HIV dengan kelainan neurologis. Pada kasus sifilis kongcnital, ibu juga dianjurkan untuk melakukan test HIV; dan bila hasil tes ibu positif maka anaknya perlu dirujuk untuk penatalaksanaan selanjutnya.

Pengobatan sifilis stadium dini *(early syphilis)* yang terinfeksi HIV tidak berbeda dengan pasien sifilis lanpa infeksi HIV. Namun beberapa ahli menganjurkan untuk melakukan pemeriksaan cairan serebro-spinal dan atau memberikan pengobatan yang lebih intensif terhadap infeksi ganda *Treponema pallidum* dan HIV, tanpa mempertimbangkan stadium klinis dari sifilisnya. Pada semua kasus tindak lanjut secara cermat perlu dilakukan. untuk menjamin pengobatan yang adekuat.

Sifilis pada masa kehamilan

Ibu hamil dengan sifilis agar ditangani sebagai kelompok ter-sendiri dengan pengamatan khusus akan kemungkinan infeksi ulang sesudah diberikan pengobatan. Oleh karena itu penting sekali untuk memberikan pengobatan pula terhadap semua mitra scksualnya.

Cara pengobatan yang dianjurkan

Setiap pasien sifilis pada semua fase kehamilan yang tidak alergi terhadap penisilin agar diberi pengobatan dengan penisilin. dengan cara dan dosis pengobatan yang sama dengan pasien yang tidak hamil dan sesuai dengan stadium penyakitnya.

Alternatif pengobatan pada wanita hamil yang alergi terhadap penisilin

a. Sifilis stadium dini

- Rritromisin 500 mg, per oral, 4 kali sehari, selama 30 hari.

b. Sifilis stadium Ianjut

- Eritromisin 500 mg, per oral, 4 kali sehari, selama > 30 hari,

Catatan:

Efektifitas eritromisin pada semua stadium sifilis dan kemam-puannya dalam mencegah kelainan sifilis kongcnital masih merupa-kan landa tanya besar. dan banyak kegagalan telah dilaporkan dalam pengobatan lersebul. Hasi! pcngobatan tcrhadap neurosifilis ke-mungkinan juga rendah. Walaupun dengan keterbalasan data yang ter-sedia. mungkin perlu dipcrtimbangkan untuk menggunakan sefalo-sporin generasi kctiga dengan perpanjangan waktu pemberian pada wanita hamil yang alcrgi tcrhadap penisilin lapi belum menunjukkan reaksi anafilaksis.

Desensitisasi penisilin pada wanita hamil yang menderita sifilis perlu dilakukan scsuai dengan prosedur di rumah sakit. Akan tctapi hal ini tidak bisa dilaksanakan di tingkat pclayanan kesehatan dasar dan tidak dianjurkan sebagai prosedur rutin.

Tindak Ianjut

Tindak Ianjut sesudah dilakukan pengobatan adalah melakukan tes serologik non-lreponemal secara kuantitatif dengan interval waktu satu bulan sampai masa pcrsalinan dan harus dilakukan pengobatan ulang bila hasil pemeriksaan serologis menunjukkan landa-tanda relaps atau adanya reinfeksi.

Sifilis kongenital

Semua bayi yang baru lahir dari ibu yang seropositif agar dibcri pengobatan dengan benzatin penisilin 50.000 IU per kg berat badan. dosis lunggal secara intra muskular. tanpa mclihat apakah ibunya diberi pengobatan atau tidak selama kchamilan (dengan atau tanpa penisilin). Dianjurkan untuk melakukan tindakan rawat map bagi semua bayi yang baru lahir dengan gcjala atau tanda-tanda apa pun yang lahir dari ibu seropositif. Baik bayi yang asimtomatik maupun yang simtomatik dan discrtai tanda-tanda cairan screbro-spinal yang abnormal (bayi dengan usia sampai 2 tahun) agar diberikan pengobatan sebagai sifilis kongenital stadium awal.

Cara pengobatan yang dianjurkan.

a. Stadium awal sifilis **kongenital (sampai usia 2 tahun)**

DAN

Bayi dengan cairan scrcbro- spinal yang abnormal.

- *Aqueous benzylpenisilin* 10.000 - 150.000 1U / kg BB per hari; diberikan dalam 50.000 IU / kg BB / per dosis, secara intra vena, setiap 12 jam. selama 7 hari pcrtama kclahiran dan setiap 8 jam sesudahnya sampai hari ke 10.

ATAU

- Prokain bcnzilpenisilin. 50.000 IU per kg BB, diberikan seeara intra muskular, dalam dosis tunggal per hari. selama 10 hari.

Catatan:

Beberapa ahli mengobati semua bayi yang baru lahir scbagai sifilis kongenital scakan-akan pada pcmcriksaan cairan serebro-spinal ditemukan hal-hal yang abnormal. Antibiotik selain penisilin (misal-nya eritromisin) lidak diindikasikan unluk pengobatan sifilis kongenilal kecuali pada kasus alergi berat terhadap penisilin. Obat jenis tetrasiklin dan derivatnya agar tidak digunakan pada anak-anak.

b. Sifilis kongenital (pada usia 2 tahun atau lebih)

- *Aqueous benzylpenisilin* 200.000 - 300.000 IU / kg BB per hari; secara intra vena, atau intra muskular. diberikan dalam 50.000 IU / kg BB setiap 4 - 6 jam selama 10-14 hari.

Altcrnatif pengobatan pasien yang alergi penisilin, scsudah satu bulan kelahiran

- Eritromisin 7.5 - 12.5 mg/ kg BB. per oral. 4 kali schari. selama 30 hari

Sifilis kongenital mungkin terjadi bila ibunya mengidap sifilis, namun risiko tersebut akan minimal bila telah diberikan penisilin selama masa kehamilan. Pada semua bayi yang lahir dari ibu seropositif perlu dilakukan pemeriksaan pada saat kclahiran dan pemeriksaan ulang setiap bulan selama 3 bulan berturut-turut

sampai dapat dipastikan hasil tes serologis tetap negalif. Antibodi bawaan ibu pada anak akan hilang dalam 3 bulan selelah kelahiran. Bila tersedia, pemeriksaan serologi dcngan IgM spesifik akan dapat lebih membantu dalam diagnosis, karena IgM spesifik ini dibentuk oleh si bayi scndiri.

Sifilis kongcnital stadium awal umumnya memberikan respons yang cukup baik, sccara klinis maupun serologis terhadap pengobatan penisilin yang adekuat. Pemulihan akan berjalan lambat pada anak dengan keadaan penyakit yang cukup serius, misalnya bila disertai dengan kelainan luas pada kulit dan mukosa membran, tulang dan alat pencernaan. Pada mcreka dengan status gizi kurang. gejala akan tertutupi dengan gejala infeksi lain yang muncul bersamaan misalnya pneumonia, dalam beberapa hal memerlukan pcrawatan khusus. Pada keadaan demikian dianjurkan untuk dirujuk kepada spcsialis penyakit kulit dan kelamin.

Tindak lanjut pengobatan pada sifilis

Tindak lanjut pasien sifilis kongenital yang mendapat pengobatan pada stadium awal dilaksanakan berdasarkan ketersediaan sumber daya dan tingkat pclayanan kesehatan yang tersedia. Kondisi klinis pasien perlu dinilai kembali dan diupayakan untuk mendeteksi kcmungkinan reinfeksi dalam pcriode tahun pertama sesudah pengobatan. Pasien sifilis stadium dini yang telah mendapat pengobatan benzatin benzilpenisilin dengan dosis dan cara yang adekuat, harus dievaluasi kembali secara klinis dan serologis, sesudah 3 bulan pengobatan dengan menggunakan tes VDRL. Evaluasi kedua dilakukan sesudah 6 bulan, dan bila ada indikasi berdasarkan hasil pemeriksaan pada bulan ke 6 tersebut. dapat dievaluasi kembali sesudah bulan ke 12, untuk dilakukan penilaian kembali kondisi pasien dan mendeteksi kemungkinan adanya reinfeksi.

Semua pasien dengan sifilis kardiovaskuler dan neurosifilis agar diikuti terus perkembangannya seiama beberapa tahun. Tindak lanjut yang dilaksanakan meliputi hasil penilaian klinis penyakit, serologis, cairan serebrospinal, dan bila memungkinkan dilakukan juga pemeriksaan radiologis.

Pengobatan ulang pasien pada semua stadium penyakit perlu dipertimbangkan bilamana:

- Tanda-tanda atau gejala klinis sifilis aktif tetap ada atau kambuh kembali;
- Ada konfirmasi peningkatan titer non-treponemal /VDRL tes sampai 4 kali pengenceran.
- Titer tes VDRL awal yang tinggi (VDRL, 1:8 atau lebih) dan menetap dalam setahun.

Pemeriksaan cairan serebrospinal perlu dilakukan sebelum pengobatan ulang dilaksanakan. kecuali pada kasus reinfeksi dan diagnosis sifilis stadium awal dapat dipastikan.

Pengobatan ulang sifilis dilaksanakan sesuai dengan rejimen yang telah ditetapkan untuk sifilis yang telah berlangsung lebih dari 2 tahun. Umumnya. hanya satu pengobatan ulang diperlukan. karena pengobatan yang diberikan secara adekuat akan mcnunjukkan kemajuan bila dipamau dengan tes non-treponemal yang tetap menunjukkan nilai titer rendah.

CHANCROID (ULKUS MOLE)

Akibat resistensi yang terdapat dimana-mana, maka tetrasiklin dan jcnis penisilin lainnya tidak perlu digunakan lagi dalam pengobatan *chancroid*. Pengobatan dosis tunggal merupakan rejimen pengobatan yang lebih dianjurkan.

Cara pengobatan yang dianjurkan.

- Siprofloksasin. 500 mg per oral," 2 kali sehari selama 3 hari

  ATAU
- Eritromisin base, 500 mg per oral, 4 kali sehari selama 7 hari

  ATAU
- Azitromisin, 1 g per oral, dosis tunggal

Pilihan pengobatan lain.

- Seftriakson, 250 mg intra muskular, dosis tunggal

Pcnatalaksanaan lesi

Tidak diperlukan pengobatan khusus terhadap lesi. Untuk lesi ulseratif dijaga agar tetap bersih dan terhadap kelenjar getah bening

yang berflukluasi dilakukan aspirasi melalui kulit yang schat. Insisi dan drainasc atau eksisi kelenjar dapat mcmperlambat penyembuhan dan hal ini tidak dianjurkan.

Tindak lanjut

Pada semua pasien. tindak lanjut agar dilakukan sampai pasien scmbuh total. Pada pasien yang terinfeksi HIV, pengobatan yang diberikan mungkin kurang efektif, dan hal ini mungkin akibat infeksi ganda herpes genital atau sifilis. Sejak diketahui bahwa *chancroid* dan HIV berhubungan erat dan kegagalan pengobatan akan lebih sering terlihat. maka untuk pasien tersebut perlu dilakukan tindak lanjut sctiap minggu sampai terlihat perbaikan nyata.

INFEKSI HERPES GENITALIS

Hingga saat ini belum diketahui cara pengobatan yang tepat untuk herpes genitalis, namun perjalanan penyakit cenderung berubah bila dilakukan pengobatan sistemik dengan asiklovir. atau sejenisnya yang diberikan sesegera mungkin scsudah timbul gejala. Pengobatan asiklovir secara topikai hanya memberikan efek minimal dengan memendeknya waktu serangan dan tidak dianjurkan.

Episode klinis pertama

Cara pengobatan yang dianjurkan.

- Asiklovir. 200 mg per oral. 5 kali sehari. selama 7-10 hari.

  ATAU

- Valasiklovir. 500 mg per oral. 2 kali sehari selama 7-10 hari.

Pengobatan diharapkan dapal mengurangi pembentukan lesi baru, mengurangi lamanya rasa nyeri, mengurangi waktu yang diperlukan untuk penutupan luka, dan perkembangbiakan virus. Namun hal ini tidak mempengaruhi perjalanan penyakit.

Infeksi herpes kambuhan

Sebagian besar pasien yang mengalami episode klinis pertama infeksi herpes genital akan mengalami episode kambuhan selanjut-nya. Pengobatan antivirus pada kambuhan akan memperpendek waktu berlangsungnya lesi genital. Oleh karcna banyak pasien akan mendapatkan kcuntungan dengan pemberian obat antiviral, maka dalam menentukan pilihan pengobatan perlu dibicarakan lerlebih dahulu dengan setiap pasien.

Pengobatan harus dilakukan sejak fase prodromal atau dalam 1 hari sesudah timbul lesi. dan hai ini akan memberikan. keuntungan bagi para pasien yang mengalami kambuhan. Bila pengobatan terscbul mcrupakan pilihan. maka pasien lersebut perlu diberi persediaan obat antivirus atau diberikan resep. sehingga pengobatan dapat diberikan sejak mulai timbulnya gejala prodromal atau lesi pertama.

Cara pengobatan yang dianjurkan.

- Asiklovir. 200 mg per oral. 5 kali sehari, sclama 5 hari.
  ATAU
- Valasiklovir. 500 mg per oral. 2 kali sehari, sclama 5 hari.
  ATAU
- Pada keadaan yang ringan krim asiklovir dapat digunakan

Pengobatan supresif

Pengobatan supresif yang diberikan setiap hari akan menurun-kan frekuensi kambuhan herpes genital sampai lebih dari 75 % di antara pasien yang sering menunjukkan kambuhan (6 atau lebih kambuhan pertahun). Tingkal keamanan dan kemanjuran telah di-buktikan pada pasien yang pernah mendapat pengobatan dengan asiklovir setiap hari, selama 6 tahun. dan dengan valasiklovir selama 1 tahun. Pengobatan supresif tidak berhubungan dengan timbulnya resistensi asiklovir pada pasien imunokompeten (mempunyai status imunologis yang baik).

Pengobatan supresif dengan asiklovir dapat mengurangi, tapi tidak dapat menghentikan perkembangbiakan virus yang asimto-matik. Dalam hai ini peran pengobatan supresif dalam mencegah penularan virus herpes simpleks bclum diketahui dengan jelas.

Cara pcngobatan yang dianjurkan.

- Asiklovir, 400 mg per oral, 2 kali sehari, secara terus menerus.

ATAU

- Valasiklovir, 500 mg per oral, sekali dalam sehari,

Beberapa ahli menganjurkan unluk menghentikan pcngobatan asiklovir setclah penggunaan secara terus menerus dalam satu tahun. dan sesudah itu dilakukan penilaian ulang angka kambuhannya. Dosis terendah dalam pemakaian secara terus menerus yang akan menekan kambuhan secara individual dapat ditentukan secara empirik (ber-dasarkan pengalaman).

Penyakit dengan gejala berat

- Asiklovir, 5 - 10 mg per kg BB, intra vena diberikan setiap 8 jam. selama 5-7 hari atau sampai tercapai perbaikan klinis.

Herpes pada masa kehamilan

Pada herpes genital episode klinis yang pertama. obati dengan asiklovir oral. Persalinan pervaginam pada wanita yang mengidap herpes genital akan menempatkan bayi pada risiko tertular herpes neonatal beberapa saat sebelum melahirkan. Bayi-bayi yang lahir dari wanita dengan herpes kambuhan risiko tertular sangat rendah. Biakan sediaan genital yang dilakukan pada masa akhir kehamilan mempunyai nilai prediksi yang lemah terhadap perkembangbiakan virus selama persalinan. Anamnesis riwayat penyakit dan pemeriksaan fisik yang dilakukan secara ccrmat akan membantu memberikan indikasi tindakan seksio pada para ibu dengan lesi herpes genital. Bayi yang lahir dari ibu dengan ulkus genital yang aktif atau kullur virus herpes positif harus diisolasi di ruang perawatan dan diobservasi dengan cermat. Spesimen harus diambil dari lesi pada ibunya dan dilakukan kultur virus herpes simpleks pada 24-48 jam setclah kelahiran. Pemberian asiklovir tidak merupakan kontra indikasi mutlak pada wanita hamil.

Pengobatan pada nconatus

- Asiklovir, 10 mg per kg BB, intra vena diberikan 3 kali sehari, selama 10-21 hari.

Herpes dan ko-infeksi dengan HIV

Pada seseorang dengan penurunan kekebalan tubuh dan infeksi herpes genital, dapat terjadi ulscrasi pada jaringan kulit dan mukosa yang pcrsisten dan atau berat, dan sering berkcmbang pada area yang cukup luas di daerah perianal, skrotum atau jaringan kulit penis. Lesi biasanya sangat nyeri dan atipik, yang akan membuat diagnosis klinis menjadi semakin sulit. Riwayat penyakit yang biasanya terjadi dari luka yang disebabkan herpes dapat berubah. Sebagian besar lesi herpes pada seseorang dengan infeksi HIV memberikan respons terhadap pengobatan asikiovir namun dengan dosis yang ditingkatkan dan periode pengobatan yang lebih panjang dari yang dianjurkan. Dengan demikian pasien akan mendapatkan keuntungan dari pengobatan supresif yang cukup lama tersebut. Pada beberapa kasus dapat terjadi defisiensi *thymidine kinase* yang menyebabkan pengobatan antiviral yang baku menjadi tidak efektif. Akhir-akhir ini sering ditemukan penderita infeksi HIV dengan herpes genital yang atipikal.

Cara pengobatan yang dianjurkan pada herpes simpleks dengan lesi berat yang discrtai dengan infeksi HIV adalah asikiovir dengan dosis 400 mg per oral, diberikan sebanyak 3-5 kali per hari sampai resolusi secara klinis tercapai.

KUTIL PADA ALAT GENITAL *{Venereal warts*/ Kondiloma akuminata)

Human papilloma virus (HPV) biasanya menular secara seksual. Kutil pada alat genital biasanya tidak nyeri, dan tidak menimbulkan komplikasi yang serius, kecuali bila menyebabkan obstruksi. Pcngangkatan lesi bukan berarti suatu penyembuhan dari infeksi, dan tidak ada cara pengobatan yang memuaskan. Pada umumnya podofilin (atau podofilotoksin) atau *trichloracetic acid* (TCA) digunakan untuk pengobatan kutil pada alat genital bagian luar dan daerah perianal. Krioterapi dengan nitrogen cair, *carbondioxida* padat, atau *cryoprobe* merupakan pilihan banyak doktcr bila sarana tersebut tersedia. Krioterapi adalah cara yang tidak toksik, tidak memerlukan tindakan anestesi dan bilamana dilakukan secara benar, tidak akan menimbulkan jaringan parut. Para mitra seksual juga perlu diperiksa akan adanya kutil. Pasien dengan kutil anogenital perlu

disadarkan bahwa yang bersangkutan dapat menularkan pcnyakitnya kepada mitra seksualnya. Penggunaan kondom dianjurkan untuk membantu mengurangi pcnularan selanjulnya.

Human papiloma virus dari lipe tertentu dapat meningkatkan kasus karsinoma serviks yang invasif. Hal ini mcrupakan alasan untuk melakukan pemeriksaan serviks pada semua wanita dengan IMS. dan untuk melakukan pemeriksaan hapusan serviks Papanicolaou secara teratur pada kclompok wanita tersebut. Ternyata pemeriksaan hapusan serviks pada kelompok remaja akan menemukan banyak hapusan yang abnormal. Pengobatan lerhadap kutil anogenital yang nampak dapat dilakukan oleh pasien sendiri, misalnya dengan pe-makaian podofiloks atau imikuimod, yang akan mengurangi frekuensi kunjungan ke klinik. Podofiloks 0.5% dalam bentuk larulan dapat dioleskan dengan menggunakan *cotton bud* atau dalam bentuk gel cukup dengan menggunakan jari.

Cara pengobatan yang dianjurkan a.

Bahan kimia Pemakaian olch pasien

- Podofiloks 5% dalam bentuk larutan atau gel, 2 kali sehari selama 3 hari, dilanjutkan dengan masa lanpa pengobatan selama 4 hari, dan cara pengobatan ini diulang kembali sampai 4 kali.
  (total volume podofiloks yang digunakan lidak bolch melebihi 0,5 ml per hari)
- Krim imikuimod 5% dengan menggunakan jari pada waktu tidur. biarkan semalaman. digunakan 3 kali seminggu, selama 16 minggu. (Daerah bekas pengobatan agar dicuci dengan sabun dan air 6-10 jam sesudah penggunaan)

Catatan:

Keamanan penggunaan podofiloks dan imikuimod selama kehamilan belum dapat dipastikan.

Pemakaian olch petugas kesehatan

- Campuran podofilin 10-25% dalam tinktur benzoin dioleskan secara hati-hati pada kutil. dengan menghindari jaringan yang

schat. Untuk kutil pada alal genital bagian luar dan perianal, larulan atau gel yang digunakan agar dibersihkan kembali seluruh-nya scsudah 1-4 jam. Penggunaan podofilin pada kutil yang tcrletak di permukaan cpitel vagina atau anal, agar kutil dikering-kan tcrlebih dahulu scbelum spekulum atau anoskop ditarik keluar. Pengobatan dapat diulang dengan interval satu minggu.

- Dianjurkan untuk menggunakan podofilotoksin 5 %, yaitu salah satu bentuk aktif resin podofilin. Kfektivitasnya setara dengan podofilin. akan tetapi kurang toksik dan kurang crosif.
- Bcberapa ahli menyarankan untuk tidak menggunakan podofilin pada kutil di daerah anus. Tidak dianjurkan untuk menggunakan podofilin dalamjumlah besar sebab bahan ini bersifat toksik dan mudah diserap; Penggunaan pada masa kehamilan dan menyusui merupakan kontraindikasi.

ATAU

- *Trichlor acetic acid* (TCA) 80-90 % diolcskan seeara hali- hati pada jaringan kutil dengan menghindari kulit yang sehat. Selanjutnya ditutup dengan bedak/ talk atau *sodium bicarbonate (baking soda)* pada daerah yang diobali untuk menghilangkan asam yang tidak bereaksi. Pengobatan diulangi dengan interval satu minggu.

b. Fisik

- Krioterapi dengan nitrogen cair. *carbon dioxide* padat. atau dengan *ciyoprobe*. Penggunaan diulang setiap 1 -2 minggu.

ATAU

- Bedah listrik *(eleclrosiirgery)*

ATAU

- Pcngangkatan dengan cara pembedahan.

Kutil pada vagina *(vaginal warts)*.

- Krioterapi (dengan nitrogen cair)
- Podofilin 10-25% (dikeringkan sebelum spekulum ditarik keluar).
- TCA 80- 90 %.

Kutil pada serviks *(cervical **warts)***

- Penatalaksanaan hams berkonsultasi dengan ahlinya.

- Pap smear
- Tanpa TCA atau podofilin.

Pengobatan kutil pada scrviks *(cervical war(s)* tidak dilakukan sebelum hasil tes hapusan serviks *(cervical smear)* dikctahui.

Sebagian besar ahli menyarankan untuk tidak mcnggunakan podofilin atau *trichlor acetic acid* pada kutil serviks *{cervical warts)*.

Kutii pada muara dan saluran urctra

- Krioterapi,
- Podofilin 10-25%.

Kutil di muara uretra dan saluran uretra yang dapat dijangkau dapat diobati dengan podofilin, 10-25 % dalam larutan tinktura benzoin, atau dengan podofilotoksin 0,5 % bila tersedia. Perawatan cermat sangat diperlukan, yaitu dengan mengeringkan daerah yang akan diobati untuk mencegah kemungkinan kontak dengan kulit sehat yang menempel di atasnya. Dilaporkan bahvva tingkat keberhasilan pengobatan dengan podofilin rendah.

Uretroskopi diperlukan untuk mendiagnosis kutil intra-uretral pada laki-laki yang mendcrita kutil kambuhan di muara saluran uretra. Beberapa ahli lebih menyukai pengangkatan dengan bedah listrik. Pemberian krim fluorourasil 5% atau *thiotepa intranrelhral* mungkin efeklif namun masih memerlukan evaluasi lebih lanjut. Sedangkan podofilin tidak boleh digunakan.

INFEKSI TRICHOMONAS VAGINALIS

Infeksi *Trichomonas vaginalis* pada vagina Cara

pengobatan yang dianjurkan

- Metronidazol, 2 g per oral, diberikan dalam dosis tunggal.

  ATAU

- Tinidazol, 2 g per oral, diberikan dalam dosis tunggal.

Laporan keberhasilan pengobatan pada wanita berkisar antara 82% sampai 88% bahkan sampai 95% bila mitra seksualnya juga diberikan pengobatan secara simultan.

Pilihau pengobatan lain

- Metronidazol, 500 mg per oral, 2 kali sehari, diberikan selama 7 hari.

ATAU

- Tinidazol, 500 mg per oral. 2 kali sehari, diberikan selama 7 hari.

Bentuk lain 5-nitroimidazoles juga cukup elektif, baik diberikan secara dosis tunggal maupun dosis ganda.

Catatan.

Pasien yang mengkonsumsi metronidazol atau obat derivat imidazole lainnya agar diperingatkan untuk tidak mengkonsumsi alkohol selama menggunakan obat ini sampai 24 jam sesudah pcnggunaan obat yang tcrakhir.

Pada wanita yang asimtomatik dengan trikomoniasis agar diberi pengobatan dengan cara yang sama dengan wanita yang simtomatik.

Penatalaksanaan mitra seksual

Semua mitra seksual agar dilaporkan dan diberi pengobatan, dan pasien dinasehati agar tidak melakukan sanggama sampai keduanya. baik kasus indeks maupun mitra seksualnya telah diobati secara tuntas.

Trikomoniasis pada laki-laki sering asimtomatik namun semakin sering dijumpai sebagai penyebab ureteritis non-gonokokus atau non-klamidia yang simtomatik.

Tindak lanjut

Pasien agar diingatkan untuk kembali bila gejala menetap sesudah 7 hari pengobatan, namun kemungkinan terjadinya reinfeksi perlu disingkirkan. Pasien yang tidak sembuh sesudah pengobatan pertama agar diberikan pengobatan ulang selama 7 hari penuh. Resistensi pengobatan dengan 5-nitroimidazoles pernah dilaporkan dan hal ini mungkin merupakan salah satu penyebab kegagalan pengobatan.

Pasien yang tidak sembuh dengan pengobatan ulang mengguna-kan metronidazol seperti aturan pengobatan di atas mungkin dapat

diberikan metronidazol 2 g per oral, per hari, disertai metronidazol suppositoria 500 mg per vaginam setiap malam sclama 3— 7 hari.

Preparat metronidazol per vaginam tersedia dimana-mana. namun hanya dianjurkan pada infeksi yang sukar discmbuhkan, dan bukan sebagai pengobatan primer pada trikomoniasis. Altcrnatif cara pengobatan lainnya terdiri dari 400 atau 500 mg metronidazol per oral, 2 kali sehari selama 7 hari.

Trikomoniasis pada kehamilan

Bukti-bukti menunjukkan hubungan antara infeksi *T.vaginali.s* dan komplikasi akibat kehamilan (misalnya ruplur dini membran, bayi lahir dengan berat badan rendah). Pendapat lama mengenai metronidazol yang tidak dianjurkan untuk diberikan pada wanita dalam trimester pertama masa kehamilan. ternyata dari beberapa penelitian besar yang melibalkan 150- 200.000 sampel tidak menunjukkan efek leralogenik sama sekali. Pada saat ini metronidazol bolch dipakai pada seluruh masa kehamilan. karena tidak terbukti menimbulkan cfek tcratogenik. Sebaiknya diberikan dalam dosis tunggal (2 gr) dibandingkan dengan dosis terbagi.

Infeksi pada neonatus

Bayi yang menunjukkan gejala trikomoniasis atau dengan kolonisasi urogenital yang menetap sesudah periode 4 bulan sejak kelahirannya agar diberi pengobatan metronidazol.

Pengobatan yang dianjurkan.

- Metronidazol, 5 mg/ kg BB per oral, diberikan 3 kali sehari selama 5 hari.

***Trichomonas vaginalis* pada ureteritis**

Pengobatan yang dianjurkan.

- Metronidazol, 400 atau 500 mg/ kg BB per oral, diberikan 2 kali sehari selama 7 hari.

ATAU

- Tinidazol, 500 mg per oral, diberikan 2 kali sehari selama 5 hari.

VAGINOSIS BAKTERIAL

Vaginosis baklerial merupakan sindrom klinis akibat perubahan flora normal vagina, yaitu Lactobacillus Sp. yang membcntuk hidrogcn peroxida (H202) digantikan oleh bakteri anaerob, seperti G. Vaginalis dan *Mycoplasma hominis*. Penyebab perubahan mikroba tersebut bclum diketahui dengan jelas.

Trikomoniasis merupakan infeksi mcnular seksual. sedangkan vaginosis bakterial merupakan infeksi alat reproduksi wanita yang bersifat endogen. sehingga dalam ha! ini pengobatan mitra seksual tidak akan memberikan basil yang diinginkan. Dalam hal ini yang perlu dilakukan adalah mengurangi atau menghilangkan faktor predisposisi seperti misalnya penggunaan bahan antiseptik/ bahan anlibiotik vaginal atau bahan pembilas vagina.

Sebagai tambahan perlu dilakukan kajian lerhadap hubungan antara perubahan mikrospora vagina dengan adanya infeksi HIV. Satu-satunya rekomcndasi yang pada saat ini bisa diberikan adalah untuk hanya melakukan pengobatan lerhadap wanita yang simtomatik saja.

Rekomcndasi **pengobatan.**

- Metronidazole 500 mg per oral, diberikan 2 kali sehari selama 7 hari.

Catatan:

Pasien dengan pengobatan metronidazol agar diperingali untuk tidak mengkonsumsi alkohol selama menggunakan obat tersebut. sampai dengan 24 jam sesudah penggunaan obat yang terakhir.

Pilihan **pengobatan lain**

- Metronidazol. 2 g per oral, diberikan dalam dosis lunggal.

  ATAU
- Klindamisin 300 mg per oral 2 kali sehari selama 7 hari.

  ATAU
- Metronidazol gel, 0.75 %. 5 g diberikan 2 kali sehari intra-vagina selama 5 hari.

Tindak lanjut

Pasien dianjurkan kcmbali bila gejala menetap dan pengobatan diulangi.

Vaginosis bakterial dan prosedur pembedahan

Wanita dengan vaginosis bakterial, yang dijadwalkan untuk menjalani pembedahan alat reproduksi atau menjalani pengobatan akibat keguguran, agar diberikan pengobatan dengan metronidazol terlebih dulu.

Vaginosis bakterial pada kehamilan

Terbukti bahwa vaginosis bakterial erat kaitannya dengan peningkatan komplikasi kehamilan, misalnya persalinan sebelum waktunya kctuban pecah dini, dan kclahiran bayi dengan berat badan rendah. Wanita hamil yang menunjukkan simtom vaginosis bakterial tertentu agar dilakukan pengobatan; dan pada mereka yang menunjukkan riwayat persalinan sebelum waktunya agar diperiksa terhadap infeksi yang bersifat asimtomatik. Wanita hamil dengan keluhan yang berulang agar diberi pengobatan ulangan. **Skrining pada wanita hamil yang asimtomatik tanpa didahului riwayat persalinan sebelum waktunya tidak dianjurkan.**

Pengobatan yang dianjurkan.

- Metronidazol, 500 mg per oral, diberikan 2 kali sehari selama 7 hari.

Pilihan pengobatan lain.

- Metronidazol, 2 g per oral, diberikan dalam dosis tunggal.

  ATAU
- Klindamisin, 300 mg per oral, diberikan 2 kali sehari selama 7 hari.

  ATAU
- Metronidazol gel, 0.75 %, 5 **g** diberikan 2 kali sehari intra vagina selama 7 hari.

  ATAU
- Amoksisilin, 500 mg per oral diberikan 3 kali sehari selama 7 hari

•CANDIDIASIS

^Candidiasis vulvovaginal umumnya tidak ditularkan melalui hubungan seksual. Mengingat hal ini. maka pengobatan terhadap mitra seksualnya tidak dianjurkan. akan tetapi hal ini tetap dianjur-kan apabila sering terjadi kambuhan pada wanita tersebut. Sebagian kecil mitra seksualnya mungkin mcnunjukkan tanda- tanda balanitis yang khas, yaitu menuiijukkan gejala eriiema / kemcrahan pada gland penis.

(Candidiasis vulvovaginal

Pengobatan umumnya dilakukan secara topikal mcnggunakan bermacam-macam derivat imidazol (misalnya mikonazol, klotrimazol, ekonazol, butokonazol, terkonazol) atau nistatin. Pengobatan dengan derivat imidazol memcrlukan waktu penyembuhan yang lebih singkat dan lebih cfektif dibandingkan dengan nistatin, tetapi umumnya lebih mahal harganya.

Pengobatan yang dianjurkan.

- Klotrimazol. 200 mg, intra vagina, setiap hari selama 3 hari.

  ATAU
- Klotrimazol. 500 mg. intra vagina, dalam dosis tunggal.

  ATAU
- Flukonazol, 150 mg per oral, dalam dosis tunggal.

  ATAU
- Itrakonazol, 200 mg per oral, 2 kali sehari dosis tunggal

Pilihan pengobatan lain

- Nistatin. 100.000 TU, intra vagina, diberikan setiap hari, selama 14 hari.

Kandidiasis vulvovaginal pada kehamilan

Walaupun sekarang diketahui beberapa macam obat yang cukup efektif dengan pemberian per oral dosis tunggal. namun belum jelas apakah cara ini cukup efektif dan aman untuk diberikan.

I-Ianya derivat -azol topikal yang dianjurkan untuk digunakan pada pengobatan wanila hamil. Selain itu tclah diamati bcberapa obat lain yang sangat efektif untuk digunakan pada kehamilan seperti misalnya, mikonazol, klotrimazol, butokonazol, dan terkonazol topikal.

Kekambuhan

Seperti yang telah dianjurkan di bagian depan. faktor predisposisi seperti penggunaan antibiotik/antiseptik vaginal atau pembilas vagina agar lidak digunakan alau dibatasi penggunaannya. Pengobatan pada rektum secara simultan dengan nistatin per oral atau flukonazol tidak bermanfaat untuk menccgah kekambuhan. Faktor predisposisi lainnya yang menyebabkan kekambuhan adalah diabetes melitus yang tidak tcrkontrol. penurunan kckebalan tubuh dan penggunaan kortikosteroid.

Kandidiasis vulvovaginal serta infeksi HIV

Timbulnya kandidiasis pada beberapa lempat. termasuk misal-nya vulva dan vagina dapat dikaitkan dengan adanya infeksi HIV. Hal ini sering memperberat kcadaan dan sering menyebabkan kekambuhan. Pengobatan lebih lama sering diperlukan dan pengobatan supresif yang cukup lama sering harus dibcrikan.

Balanopostitis

Penggunaan krim nistatin atau klotrimazol topikal dilakukan 2 kali schari. selama 7 hari.

***) Tidak hoi eh diberikan pada wanila hamil*

DAFTAR KEPUSTAKAAN

1. Daili SF et al. : Peranan Pemeriksaan Laboratorium Sederhana dalam Pencegahan Infeksi Menular Seksual, pada Pertemuan Nasional I! Pencegahan dan Penatalaksaan HIV/ AIDS, Jakarta, 1996.
2. Departemen Kesehatan RI, Dircktorat Jenderal P2M& PLP dan KSIMSl: Pedoman Penatalaksanaan Infeksi Menular Seksual, Jakarta, 2004.
3. Departemen Kesehatan Rl: Buku Pedoman Interaktif Penatalaksanaan Penderita IMS dengan Pendekatan Sindrom, Modul I- 8, Jakarta, 1997.
4. Epling et al: What is the best way to treat trichomoniasis in women?. Am Fam Phys, 2001.
5. Paton el al. :1s metronidazole teretogcnic?: a meta analysis. Br. J. Clin. Pharm. 1997:44(2): 179-82.
6. RSUPN Dr. Ciptomangunkusumo: Standar Pelayanan Medik llmu Penyakit Kulit dan Kelamin, Jakarta, 1996.
7. WHO, Training Manual Management of Sexually Transmitted Diseases.
8. WHO, STD Case Management Workbook, module 1 - 7, Geneva. 1996.
9. WHO, Guidelines for the Management of Sexually Transmitted Infections, Geneva, 2001.
10. WHO/ UNAIDS: Guidelines for STls Surveillance, WHO/CDS/CSR/ EDC/99.3, Geneva 1999.

KONSELING INFEKSI MENULAR SEKSUAL

Jusuf Barakbah

Lab./UPF Kulit & Kelamin FK Unair/RSUD Dr. Soetomo. Surabaya

PENDAHULUAN

Konseling bagi penderita IMS (infeksi menular seksual) sejak lama kurang mendapat perhatian bahkan diabaikan. Baru setelah ditemukan pcnyakit infeksi HIV/AIDS yang belum ada obatnya, belum ditemukan vaksin untuk mencegahnya. serta mempunyai dampak yang luas terhadap penderita. keluarga dan masyarakat luas maka konseling menjadi salah satu proses yang penting dan berarti dalam menanggulangi penyakit tersebut. Sebenarnya konseling merupakan hal yang perlu dan wajib dilaksanakan untuk semua IMS, serta diikutsertakan dalam managemen pengobalan dan pencegahan penyakit.

Dalam arti harfiahnya. konseling adalah suatu proses yang dapat membantu sescorang untuk mengetahui dan menyelesaikan masalah dengan baik, serta mampu memotivasi individu tersebut untuk mengubah perilakunya.

Dalam prakleknya konseling perlu dibedakan dengan bimbingan *(guidance),* atau psikoterapi. Berikul kami paparkan beberapa perbedaan tersebut walaupun dalam prakteknya perbedaan ini tidak mullak. dan sering perbedaan tersebut hanya bersifat gradual saja.

Perbedaan	Bimbingan	Konselinc	I'sikoterapi
juinlah	- kelompok - individual	- individual	- individual
subjek	- normal	- normal	- abnormal
waktu	- sebelum limbul masalah	- sesudah limbul masalah	- sesudah timbul masalah
prakarsa	- aktif	- aktif	- aktif
lama proses	- bisa singkat	- lama	- lama
Materi yang dibahas	- hanya materi yang disadari	- materi yang disadari / bisa disadarkan	- juga membahas alam tak sadar

KONSELING IMS

Memberikan konscling penderita IMS agak berbeda dengan pendcrita penyakil lain. Hal ini disebabkan oleh karena klien IMS yang datang pada dokter/konselor untuk meminta nasihat, disamping mempunyai rasa takut dan cemas terhadap penyakitnya, juga mempunyai rasa bersalah *(guilty feeling),* yang sering menimbulkan kesulilan dalam proses konseling tcrsebut.

Oleh karena IMS terdiri dari bermacam penyakit dengan derajat kesakitan yang berbeda. maka konseling untuk tiap penyakit tidak akan sama, baik dalam cara, lama, serta hasilnya. Misalnya untuk gonore yang sembuh dengan salu pengobatan saja, akan jauh lebih mudah dibanding herpes, sifilis, atau AIDS.

Di samping itu tiap orang mempunyai kepribadian, kemampuan, serta sikap yang berbeda terhadap suatu rangsangan. sehingga memberikan reaksi beriainan. dan oleh karenanya penanganannyapun dapat berbeda pula.

Konseling penderita IMS sebaiknya diberikan oleh dokter yang mcrawat/tenaga kesehatan lain yang ditunjuk. yang benar-benar mengerti tentang IMS.

Walaupun konseling dapat berbeda pada tiap kasus akan tetapi ada beberapa hal yang hams diperhatikan pada setiap proses konseling;

waktu harus cukup leluasa.

tcmpat yang menyenangkan bagi penderita, dan tidak dapat didengar orang lain

sikap konselor membuat klien merasa "dilerima", "dipahami"', serta merasa aman untuk beratnya dan mengemukakan pendapat.

kemudahan klien untuk mendapat pelayanan

kerahasiaan harus benar-benar dijaga

kegiatan konscling dapat mcliputi :

- membcri informasi yang dapat memberi kejelasan dan pemahaman pada klien
- dapat menjawab pertanyaan klien dengan jujur dan terbuka
- mampu menyadarkan klien perlunya berperilaku aman, untuk tidak menularkan pada orang lain
- mampu membuat klien sehingga sanggup membuat keputusan bagi dirinya sendiri.

TUJUAN KONSELING IMS

Pada dasarnya **konscling IMS bertujuan** :

1. Agar penderita patuh minum obat/mengobati sesuai dengan ketentuan.
2. Agar kcmbali untuk *follow up* secara teratur sesuai dengan jadwal yang ditentukan.
3. Meyakinkan penlingnya pemeriksaan mitra seksual. serta turut berusaha agar mitra tersebut bersedia diperiksa dan diobati bila perlu.
4. Mcngurangi risiko penularan dengan;
   - abstinensia dari semua hubungan scks hingga pemeriksaan terakhir selesai
   - abstinensia dari semua hubungan seks bila timbul simtom atau gejala kambuh
   - menggunakan kondom bila meragukan adanya risiko
5. Agar tanggap dan memberikan respons cepat terhadap infeksi atau hal yang mencurigakan setelah hubungan seks

Siapa yang bcrhak melakukan konscling

Tidak harus seorang dokter. dapat dilakukan oleh semua tenaga keschatan seperti perawat, bidan dan bukan tenaga kesehatan seperli ulama, pendeta, guru dll. akan tetapi dengan syarat:

sudah terlatih melakukan konseling dan mempunyai skil dalam bidang komunikasi

bekerja sebagai konselor secara teratur

- memahami benar tentang IMS/HIV/AIDS

mempunyai kepribadian sabar, mampu berempati, bijaksana, tidak menghakimi, serta penuh perhatian terhadap penderita.

Konseling HIV/AIDS

Merupakan faktor yang penting dalam penanganan penderita HIV/AIDS. Hal ini terutama disebabkan kebanyakan penderita tersebut mengerti bahwa infeksi HIV/AIDS: belum ada obatnya

- berakhir dengan kematian

ditakuti dan dijauhi oleh orang lain, bahkan keluarga sendiri dan petugas kesehatan

Dalai*] memberikan konseling terhadap penderita yang sudah pasti lerinfcksi HIV/AIDS perlu diperhalikan beherapa hal yang hampir selalu timbul pada pendcrita-penderita tersebut:

rasa lakut *{fear)*
rasa bersalah *(guilty)* - rasa hina *(contempt)*
rasa duka cita *(grief)*
rasa putus asa *(burn-out)*

Oleh karena ilu konselor seharusnya benar-benar memahami keadaan penderita ilu dan berlaku sebaik mungkin untuk menjalin kepercayaan penderita dan keluarganya. Konseling yang tidak berhasil akan memberikan dampak yang serius bagi penderita sendiri dan masyarakt luas :

bagi penderita dapal timbul depresi berat. pulus atas dan bunuh diri
stres yang terus menerus akan mempcrcepat perjalanan penyakit-nya menuju stadium akhir
penderita dapat menjadi marah. kesal, dan kemudian berusaha menularkan pada orang lain

Tujuan khusus konseling HIV/AIDS

- mempertahankan penderita supaya dapat berfungsi sccara efektif scbagaimana biasanya.
membantu penderita untuk mencapai suatu hasil yang dianggap penting walaupun usianya linggal beherapa waktu saja.
memberikan motivasi bahwa penderita masih berguna dalam hidupnya.
mengusahakan keakraban kembali penderita dengan keluarganya memberikan rasa aman dengan pertcmuan secara kontinu, agar penderita tidak bunuh diri.
membantu menyelesaikan sctiap masalah lainnya yang mungkin timbul.
mengurangi rasa stres dan ketakutan yang berlebihan terhadap infeksi HIV. terutama dari keluarganya.
menghcnlikan penyebaran HIV dengan memberikan molivasi untuk mengubah perilaku dalam hubungan seks dan pemakaian jarum suntik agar tidak menularkan pada orang lain.

Tahapan waktu konseling

1. Konseling prates (sebelum pengambilan darah untuk tes antibodi)

memberikan alasan mcngapa mereka pcrlu dites.
apa yang mungkin terjadi dengan hasi] tes tersebut.
tes sangat dirahasiakan dan tanpa nama.

- tes hanya dapat mendetcksi antibodi HIV. dan tidak dapat meramalkan perkcmbangan AIDS
- keuntungan dan risiko tes.

bersedia menandatangani kesediaan untuk dites.

Keuntungan tes antibodi

dapat memotivasi orang dengan perilaku scks berisiko linggi untuk mengurangi/ menghentikan perilaku tersebut.
dapat mengurangi kecemasan orang yang merasa terinfeksi.
dapat membantu wanita yang berisiko tinggi. apakah sepatutnya hamil, meneruskan kehamilan. menyusui. serta kepentingan vaksinasi anaknya dengan virus hidup.
dapat dipakai untuk membantu diagnosis.

Risiko tes antibodi

dapat timbul kecemasan, depresi. mimpi buruk, dll problem interpersonal, antara lain dikucilkan masyarakat.
menyalahkan diri sendiri. dan menarik diri diskriminasi dalam pekerjaan, perumahan, dan asuransi

2. Konseling pasca tes

Bila hasil negatip :

Belum tentu penderita bebas dari infeksi HIV/AIDS. Perlu dijelaskan mengenai *window period*. Tes perlu diulangi 4-5 bulan setelah hubungan seks berisiko terakhir. atau kemungkinan pajanan yang lain.

Menasehati klien/penderita agar menghentikan semua kegiatan seks dan lainnya yang mempunyai risiko tertular HIV.

Bila hasil positip :

Perlu dilakukan konseling secara teratur sesuai ketentuan di atas hingga penderita benar-benar dapat menerima keadaan tersebut.

Siapa yang perlu mendapat konseling

1. Orang yang akan dites antibodi HIV (konseling prates)
2. Setelah dites antibodi (konseling pascates).
3. Curiga dirinya terinfeksi 11IV
4. Keluarga penderita terinfeksi 1IIV, dengan izin penderita
5. Kclompok risiko tinggi yang belum mau dites, agar :
   - bersedia dites
   - meninggalkan perilaku berisiko

KESIMPULAN

1. Konseling merupakan bagian yang penting dalam penanganan IMS, terutama infeksi HIV/AIDS.
2. Konselor harus memenuhi syarat seperti tersebut di atas. serta memahami tujuan konseling.
3. Kerahasiaan penderita harus dijaga dengan sebaik-baiknya.

DAFTAR PUSTAKA

1. Gomez J: Psychologica Aspects of Sexually Transmitted Diseases and Psychosexual Councelling; In Csonka GW & Oates J.K. Sexually transmitted Diseases, A Textbook of Genitourinary Medicine. Bailliere Tindall 1990.
2. Miller D: Councelling: In AdlerMW. ABC of AIDS Ist cd. Brit Med J 1987.
3. Parra W. Drotman DP, Karolyn S; Patient Councelling and Behaviour Modification. In: Holmes KK. Mardh PA. Sparling PF etc. Sexually Transmitted Diseases, sec.edition. McGraw Hill Information Services Company 1990.
4. Pujiastuti; Konseling pada penyakit dan infeksi Iliv. Dalam AIDS Diagnosis, Pengobatan dan Pengobatan. Diterbitkan oleh Tim Medik AIDS di RSUD Dr. Soetomo/FK. Unair Surabaya 1991: 109-12.
5. Sidohoetomo S: Initial Interview. Disajikan pada Penataran Biro Bimbingan dan Penyuluhan Mahasiswa Unair. Maret 1979.
6. WHO, Councelling in HIV Infection and Disease. WHG7SPA/IMF/88.2.

DAFTARINDEKS

A

Acquired immune deficiency syndrome, What AIDS
Asiklovir
terapi herpes genitalis 131-132
neonatus 135
kehamilan 134
Infeksi HIV&AIDS
definisi 146
diagnosis 150-152
etiologi 146
gambaran klinik 147-150
infeksi oportunistik 153,155
patogenesis 146
penatalaksanaan 152-157
AlDS-related complex 150 Alat
kontrasepsi dalam rahirn,
AKDR 4,198,207
Aneurisme aorta
sifilis 91-92
Antibodi
lipoid 85
terhadap virus Herpes simpleks 129
terhadap *T. pallidum* 85
Azitromisin 81,232,241

B

Balanitis 173
Balanopostitis 173
Bartholinitis 67
Bubo 214
Beta-laktamase, tes
30

C

Candida spp 46-48,171
Chancroid, lihat ulkus mole
giant chancroid 105
transient chancroid 105
follicular chancroid 105
Chlamydia trachomatis 31,78,227
epidemiologi 8
koinfeksi gonore 70
limfogranuloma venereum 109
Clue cells, **120**
Cryptococcus, infeksi 153,156
Cytomegalovirus, infeksi 153,156,148

D

Degradasi karbohidrat,
tes pada gonore 29-30 Dideoxycitidin (DDC), terapi AIDS 154 Diplokokus negatif-Gram 27 Dispareunia 184
Duh tubuh
vagina 22,119,172
uretra 22,66,73,208-210

E

Elefantiasis 112
Enzyme immuno assay, EIA, 51,57
Epididimitis 66
Esthiomene 111

F

Famsiklovir 133
Fermentasi,
tes pada gonore 69 Flukonazol 176
Fluorescent treponemal antibody test-absorbed (FTA-Abs) **41,96** Fluorescent treponemal IgM antibody test
(FTA-Abs IgM) 42

G

Gardnerella vaginalis 44,46, 116
Gigi Hutchinson 95 Gigi Mullberry 95 Gonokokus 18,21
identifikasi 23-25
galur 25
kultur 18,23
mikroskopik 23
Gonore 65-76

definisi 65 diagnosis
67-69 epididimitis 67
etiologi 65 gambaran
klinik 66 komplikasi
67 servisitis 67 urctritis
66 Gumma 90

H

Haemophylus ducreyi 43, 103, 106-107
Hepatitis B 151-157,181 Herpes
genitalis 125-139
definisi 125
etiologi 125
episode I infeksi primer 126
episode 1 non-infeksi primer 126
fakor pencetus 126
gejala klinik 126
imunodefisiensi 128
kehamilan 128
patogenesis 126
pemeriksaan laboratorium 129
pengobatan 130-135,243
prognosis 135
rekurensi 127,132
simpleks virus 48-53,125
Hibridisasi DNA 52,54 *Human immunodeficiency virus*
(HIV) 55-60 Human papilloma
virus, virus papiloma humanus
53-55,140

I

IGNS, lihat infeksi genital nonspesifik
Idoxuridine 131
Interferon 144
Infeksi genital nonspesifik, IGNS 77-83
definisi 77
diagnosis 80
etiologi 77
gambaran klinik 79
pengobatan 81

J

Jarisch-Hcrxheimer, reaksi 101

K

Kandidosis genitalis 171-179
definisi 171
diagnosis 173
etiologi 171
gambaran klinis 172-173
kehamilan 177
komplikasi 176
penatalaksanaan 175 Kaposi,
sarkoma 153 Kehamilan ektopik
67 Keratitis interstisialis 94
Ketokonazole 176 Koilositosis 143
Kondom 258 Kondilomata akuminata
140-145
definisi 140
diagnosis 142
etiologi 140
manifestasi klinis 140
Kondilomata lata 89 Konjungtivitis
neonates 225,232 Konseling
256-257 Kriptokokosis 153
Kuinolon 71 Kuman Anaerob
(bakteri anaerob) 44

L

Lactobacillus spp 25,46
Lapangan gelap, lihat mikroskop
lapangan gelap Levafloksasin
223-225 *Ligase chain reaction, LCR*
21,58 Limfogranuloma venereum
109-115
definisi 109
diagnosis 134
etiologi 109
gambaran klinik 109
komplikasi 133
pengobatan 136, 213
Lindane 195,201

M

McCoy, biakan sel 32-33
Metronidazol **121** Mikonazol
176 Mikroskop lapangan gclap 36
Moluskum kontagiosum 166-168
diagnosis 167
gambaran klinik 166
penatalaksanaan **167** *Mobiluncussp*
44, 116 *Mycobacterium avium-intracellulare*
153 *Mycobacterium tuberculosis* 156
Mycoplasma spp. 78,116

N

Neisseria gonorrhoeae 27-31,65
Neurosifilis: lihat sifilis NGPP *(N. gonorrhoeae* penghasil penisilinase) 31,65

O

Oksidase, tes pada gonore 69

P

Papulosis Bowcnoid: lihai kondilomata akuminata PCR, *polymerase chain reaction:*
padaUNS 79
pada AIDS **152**
Pedikulosis pubis 193-196
Penisilin G bcnzatin:
lihat penatalaksanaan sifilis
Penisilin G prokain:
lihat penatalaksanaan gonore dan penatalaksanaan sifilis
Permethrin 175,202
Pewamaan Gram
pada vaginosis bakterial 46
pada gonore 28,68
pada kandidosis 174
pada ulkus mole 103
Phthirus pubis 189
Pneumocystis carinii 153,156
Podofilin 143,246
Podofilotoksin 144,246
Proktitis 67
Proktoskopi 21
Prostatitis 67
Psoriasis, diagnosis banding sifilis 88
PRP 67

R

Rapid plasma reagin, tes 37, 97,
Retrovirus 147

S

Sarcoples scabiei 197
Saquinavir **154** Sefalosporin
70 Sefoperazon 70 Seftriakson
70,107,229,230 Sel T_4, limfosit
147 Servisitis 67 Sifilis,
8,35,84-102
dark field 36,95
diagnosis 95
diagnosis banding 88
dini 230
epidcmiologi 8
etiologi 84
gambaran klinik 87-95
histopatologi 85
imunologi: imunitas humoral 85 imunitas selular 86
kardiovaskuler 91
kehamilan 92,223
kongenital 35,92-95,238
lanjut 90,221
laten 35,89
neurosifilis 90,94
primer 87
penatalaksanaan 96-101
sekunder 89
serologi 35,85
stigmata 94
Siprofloksasin 227
Skabics 197-203 Skrotum
20 *Sniff test* 75
Spektinomisin 71,227-230
Stigmata : lihat sifilis

Strawberry cervix: lihat trikomoniasis
Stuart, media 68

T

Tabes dorsalis:lihat neurosifilis
Tetrasiklin:
padaUNS 81,227
padasifilis 231,232
padaLGV 229 Tesfrei
112,113 Tes nontreponemal 37 Tes
treponemal 38 Thayer-Martin,
media 28,68 Thomson,tes pada
gonore 69 *Toxoplasma* 156
Transgrow, media 68 *Treponema*
pallidum 35 Treponema pallidum
immobilllization
(TPI) 38 Treponema pallidum
haemagglutination
(TPHA) 38 Trichomonas vaginalis
2,18,19,22,56,62 *Trichlor acetic acid*
(TCA) 144,247 Trikomoniasis
183-192
definisi 183
diagnosis 186
etiologi 183
gambaran kliois 184-186
kehamilan 189
pengobatan 188-190
strawberry cervix 184-185 Tisonitis
66 TRNG (tetrasiklin resisten *N.*
gonorrhoeae)

U

Ulkus genital 21,24
Ulkusmole 3,43,103-108
definisi 103
diagnosis 106
etiologi 103
gambaran klinis 103
penatalaksanaan 107
Unna-Pappanheim, pcwarnaan 106
Uretritis non spesifik 77 Uretritis
non gonore 77 *Ureaplasma*
urealyticum 33-35

V

Vaginitis 67 Vaginosis
247-248 Vaginosis bakterial
116-122
diagnosis 118
definisi 116
etiologi 116
gambaran klinik 80-81
komplikasi 118
penatalaksanaan 120
pencegahan 121 Valasildovir
132,243 Veneral Disease Reference
Laboratory, (VDRL) 85,96 Vesikel:
pada herpes genitalis 127
padaLGV 110
pada sifilis kongenital 93 Virus herpes
simpleks 48-53,125 Virus papiloma humanus,
lihat human papilloma virus

W

Western Blot 58
[66]Whiff,tespadaBV 119

Y

Yodometri, tcs pada gonore 31

Z

Zidovudine 154

LAMPIRAN 1

KEBIJAKSANAAN PROGRAM PENCEGAHAN DAN PEMBERANTASAN IMS TERMASUK *AIDS* DI INDONESIA

Subdirektoral Pencegahan dan Pembcrantasan IMS/AIDS dan Frambusia Direktorat Jcnderal PPM&PLP, Dcp.Kesehatan RI

PENDAHULUAN

Latar belakang

IMS/STD (infeksi menular seksual = *sexually transmitted diseases)* sampai saat ini masih merupakan masalah kesehatan masyarakat di scluruh dunia, baik di negara maju (industri) maupun di negara bcrkembang. Insidens maupun prevalensi yang sebenarnya di berbagai negara tidak dikctahui dengan pasti. Berdasarkan laporan-laporan yang dikumpulkan oleh WHO *(World Health Organization),* setiap tahun di seluruh negara terdapat sekilar 250 juta penderita baru yang meliputi penyakit gonore, sifilis. herpes genitalis, dan jumlah tersebut menurut hasil analisis WHO cenderung meningkat dari waktu ke waktu.

Upaya pencegahan/pemberantasan IMS yang dilaksanakan di banyak negara. nampaknya belum memberikan hasil yang memuaskan. Hal ini disebabkan oleh beberapa hambatan seperti timbulnya resistensi terhadap obat. pengaruh/faktor lingkungan yang makin memberikan kemudahan terjadinya penularan/penyebaran IMS. kesulitan dalam menegakkan diagnosis, pengobatan yang tidak tepat. dan faktor stigma yang masih terus dikaitkan dengan penderita IMS. Di samping itu. masih kurangnya fasilitas pelayanan kesehatan yang tersedia. menyebabkan penderita melakukan pengobatan sendiri atau berobat pada dukun/ pengobatan tradisional, terutama di negara-negara berkembang.

Sebagian besar IMS akan menimbulkan peradangan dan keru-sakan jaringan kulit/selaput lendir genital. Hal ini akan memperbesar risiko penularan HIV *(human immunodeficiency virus)* secara seksual. karena kerusakan jaringan tersebut merupakan pintu masuk HIV. Sebaliknya infeksi HIV akan memperberat gejala klinis IMS lainnya. karena menurunkan kekebalan tubuh sehingga mengurangi hasil peng-

obatan. Di samping itu. akibal kcrusakan jaringan di atas. IMS dap;i! menyebabkan komplikasi di kcmudian hari berupa kemandulan. kehamilan diluar kandungan. kematian janin, keguguran. kebulaan. kerusakan otak, kankcr leher rahim, dan bahkan dapal mengancam keschatan bayi karcna kuman penyebab sifilis dan *f!IV dapal* mcnular dart ibu kepada janin dalam kandungan.

Dcngan munculnya IMS yang baru yaitu *AIDS (acquired immune deficiency syndrome)* yang saat ini sudah menyebar hampir di scluruh dunia (pandemi) dan bclum ditcmukan obal maupun vaksinnya. maka jelas hal ini merupakan tantangan yang besar dan sulit bagi upaya pembcrantasan IMS selanjulnya. Kcmajuan dan perkembangan ilmu pengctahuan dan teknologi yang cepat dewasa ini. menyebabkan makin pentingnya beberapa IMS yang mungkin sudah ada sejak dahulu. tetapi karena beberapa hal. baru diketahui kemudian. misalnya infeksi yang disebabkan olch *Chlamydia trachomatis*, virus *Herpes simplex* dan virus papilloma pada genital. Penyakit ini bahkan telah menjadi epidemi di beberapa negara. akibat pcrubahan dalam norma/tata nilai pcrilaku seksual yang memudahkan penularan IMS. scbagaimana yang ditemukan para peneliti di beberapa kota besar negara maju."

Program penccgahan/pemberantasan IMS di Indonesia sudah di-laksanakan sejak 30 tahun yang lalu. yang terbatas pada pembcrantasan penyakit sifilis dan gonore. Hal ini disebabkan karena program tersebul selama ini belum mendapat prioritas. dibandingkan dcngan program pemberantasan infeksi menular lainnya seperti program imunisasi, pembcrantasan diare. dan Iain-lain, yang mempunyai dampak langsung terhadap penurunan angka kematian ibu dan anak/bayi (IMR = *Infant Mortality Rate)*. Walaupun demikian. kegiatan program pemberantasan IMS selama ini. telah berhasil menurunkan insidens sifilis kongenital dan menurunkan prevalensi sifilis di kalangan WTS (Wanita Tuna Susila) lokalisasi. dan ibu hamil. Hal ini scjalan dengan menurunnya kecenderungan sifilis di negara lain di dunia akibat kcmajuan ilmu dan teknologi di bidang pengobatan.

Di Indonesia beberapa tahun terakhir ini tampak kecenderungan meningkatnya prevalensi IMS, misalnya prevalensi sifilis meningkat sampai 10% pada beberapa kelompok WTS, 35% pada kelompok waria dan *2%* pada kelompok ibu hamil; prevalensi gonore meningkat sampai 30-40% pada kelompok WTS dan juga pada

pcndcrita IMS yang berobat ke rumah sakil. Demikian juga prevalensi HIV pada bcberapa kelompok pcrilaku risiko linggi mcningkal tajam sejak tahun 1993."'

Dengan adanya bebcrapa IMS yang discbabkan olch virus khususnya *AIDS*, tidak disangsikan Iagi IMS akan tetap mcrupakan masalah keschatan masyarakat yang serius pada tahun-tahun mcndatang di sebagian besar negara scluruh dunia. Untuk itu perlu ditingkatkan berbagai upaya pcncegahan dan pemberantasan yang lebih tcrarah dan tcrpadu. baik lintas program maupun lintas scktor. baik di tingkat nasional maupun intcrnasional.

Perkembangan Program Pencegahan dan Pemberantasan IMS

Program IMS di Indonesia dimulai sejak tahun 1951 dengan didirikannya Lembaga Pusat Penyelidikan dan Pemberantasan Penyakit Kelamin (I.P4K) di Surabaya. Kegialannya meneakup upaya pencegahan. pengobatan dan penyelidikan IMS.

Pada tahun 1974 Dinas Pemberantasan Penyakit Kelamin dipindahkan ke Jakarta dan digabungkan dengan Dinas Pemberantasan Penyakit Frambusia dibawah Diljcn P4M menjadi Sub Direktorat Pemberantasan Penyakit Kulit dan Frambusia. Kegiatan pencegahan dan pemberantasan sejak tahun 1957 dilaksanakan melalui penyun-likan teratur (RMT = *Regular Mass Treatment)* terhadap kelompok WTS. upaya penyelidikan dengan mengadakan skrining atau survei darah di kalangan masyarakat uraum maupun kliusus kelompok risiko tinggi (WTS). Kegiatan RMT berhasil menurunkan prevalensi sifilis di kelompok WTS dari 40-50% pada tahun 1957 menjadi 5-10% pada tahun 1976. Hasil yang nyata telah dicapai dengan penurunan insidens sifilis kongenital dan prevalensi sifilis di kalangan WTS dan ibu hamil. Berdasarkan rekomendasi WHO. upaya RMT bukan merupakan kegiatan pencegahan. akan tetapi merupakan pengobatan terhadap sifilis. maka dengan rendahnya prevalensi sifilis di kelompok WTS lokalisasi. kegiatan RMT disarankan untuk tidak diteruskan. Mengingat pula epidemi HIV yang dapat menular lewat jarum suntik. maka scsuai dengan saran WHO kegiatan RMT digantikan dengan skrining STS *(Serologic Test for Syphilis)* secara berkala. Hanya mereka yang positif STS diberikan pengobatan terhadap sifilis.

Dengan munculnya pandemi *AIDS,* yang juga merupakan salah satu IMS dan pemberantasannya dikoordinasikan oleh WHO/GPA *(Global Programme on AIDS),maka* sejak tahun 1988 program pence-gahan dan pcmberantasan *AIDS* diintegrasikan dalam Sub Direktorat Pemberantasan Penyakit Kelamin dan Frambusia, Ditjen P2M dan PI-P. Sejak saat itu kegiatan pencegahan dan pemberantasan IMS mendapat perhatian kembali dan prioritasnya meningkat. Mengingat hal-hal tersebut di atas, pemberantasan IMS dirasakan sangat mendcsak, dan harus secepatnya dikembangkan serta dimantapkan di dalam upaya mencegah menyebarnyayl/AS'di Indonesia sedini mungkin.

BAT AS AN DAN RUANG LINGKUP

Batasan

IMS merupakan satu kelompok penyakit yang penularannya terutama mclalui hubungan seksual. Sccara garis besar IMS dapat digolongkan menjadi 4 kelompok, yaitu:[4]

1. IMS yang memberi gejala klinis berupa keluarnya duh tubuh (cairan) dari alat kelamin, yaitu penyakit gonore, dan uretritis non spesifik.
2. IMS yang memberi gejala klinis berupa luka di alat kelamin misalnya penyakit *chancroid,* sifilis, dan herpes genitalis.
3. TMS dcngan gejala klinis berupa benjolan/tumor, misalnya pada penyakit kondiloma akuminatum.
4. IMS yang tidak memberi gejala pada tahap permulaan. misalnya pada penyakit hepatitis B dan infeksi *HIV/AIDS*.

Ruang lingkup

Pada saat ini ruang lingkup Program Pencegahan dan Pemberan-tasan IMS diprioritaskan terhadap penyakit sifilis. gonore dan infeksi *HIV/AIDS*. Sedangkan terhadap IMS lainnya diupayakan untuk dilaku-kan pemantauan secara berkala.

TUJUAN

Tujuan **umum**

Mencegah terjadinya penularan dan memberantas IMS termasuk infeksi *HIV/AIDS,* serta mengurangi dampak sosial dan ekonomi

IMS termasuk infeksi *HIV*/*A IDS* sehingga tidak menjadi masalah kesehatan.

Tujuan khusus

1. Mencegah meningkatnya prcvalensi infeksi ///F pada kelompok perilaku berisiko tinggi agar lidak melebihi 1%.
2. Menurunkan prcvalensi sifilis di kalangan kelompok perilaku berisiko tinggi menjadi kurang dari 1%.
3. Menurunkan prevalensi gonore di kalangan kelompok perilaku berisiko tinggi menjadi kurang dari **1**0%.

SASARAN Kelompok

penduduk

Sasaran kegiatan program terutama ditujukan terhadap kelompok masyarakat dalam usia seksual aktif. yaitu mereka yang bcrusia 14 sampai 45 tahun. Kelompok ini dapat dibagi menjadi kelompok risiko tinggi dan rendah tertular IMS termasuk *A IDS*.

Kelompok risiko tinggi tertular IMS termasuk *AIDS* adalah mereka yang mcmpunvai perilaku seksual suka berganti-ganti pasangan *(multiple sexual partners),* misalnya wanita tuna susila, laki-laki homoseks, pria tuna susila, dsb. dan atau mercka/pengguna jarum suntik bcrsama/tidak steril misalnya, penyalah guna narkotika suntik, dan sebagainya. Kelompok risiko rendah tertular IMS termasuk AIDS misalnya, ibu hamil, masyarakat umum lainnya.

Perlu pula dipikirkan kemungkinan penularan beberapa jenis IMS yaitu Hepatitis B dan infeksi *HIV* melalui jarum suntik pada fasilitas pelayanan kesehatan, sehingga kelompok penduduk yang menjadi sasaran kegiatan program adalah para petugas kesehatan yang melakukan penyuntikan. Prioritas sasaran ditujukan kepada kelompok penduduk perilaku berisiko tinggi.

Wilayah

Sasaran wilayah ditujukan kepada seluruh propinsi di Indonesia, dengan prioritas diberikan pada daerah yang mempunyai prevalensi tinggi IMS dan infeksi *HIV*/*AIDS,* yang diakibatkan oleh migrasi penduduk yang bersifat sementara, misalnya daerah tujuan wisata.

daerah perkolaan/pusat-pusat perdagangan, daerah kcgialan ckonomi lainnya (daerah industri, daeran penangkapan ikan, daerah eksploitasi tambang, minyak, hutan) daerah perbatasan dan pelabuhan.

KEBIJAKSANAAN

Kebijaksanaan yang ditempuh dalam pclaksanaan program adalah sebagai berikul:

1. Meningkatkan kerjasama lintas program dan lintas sektoral melalui Komisi Penanggulangan AIDS Nasional/Dacrah untuk berperan dalam setiap upaya pencegahan dan pemberanlasan IMS termasuk inl'eksi *HIV*/*AIDS*.
2. Meningkatkan desentralisasi dalam pelaksanaan program yang dipadukan dengan pendekatan Pelayanan Keschatan Dasar *(Primary Health Care)*.
3. Memperkuat program peneegahan dan pemberantasan dengan prioritas utama pada kegiatan KIE (Komunikasi, Informasi. Rdukasi).
4. Memperkuat berbagai upaya melawan diskriminasi terhadap mereka yang tcrjangkil HIV agar yang bersangkutan tidak bersem-bunyi dan menyebarkan penyakit dan tidak menghindar dari berbagai upaya pencegahan dan pemberantasan (termasuk pemberian nasehat dan pelayanan kesehatan) yang mereka perlukan.
5. Mengintegrasikan kegiatan penanggulangan *AIDS* dan IMS lainnya dengan kegiatan lapangan terpadu.

STRATEGI

1. Pemutusan mata rantai penularan IMS termasuk infeksi *HIV* dengan eara:
   - Pencegahan penularan melalui hubungan scksual
   - Pencegahan penularan melalui darah dan produk darah
   - Pencegahan penularan dari ibu ke anak (perinatal)
2. Memberikan dukungan pelayanan keschatan/sosial bagi mereka yang tcrinfeksi HIV dan keluarganya.
3. Menyatukan semua sumber daya dan dana baik nasional dan inter-nasional untuk kegiatan-kegiatan pencegahan dan pemberantasan IMS termasuk infeksi *HIV*/*AIDS*.

LANGKAH/KEG[ATAN

kcgiatan pokok

1. Penyuluhan kesehatan/komunikasi. inlbrmasi dan edukasi.
2. Tindakan pencegahan/promosi kondom pada kelompok perilaku bcrisiko tinggi.
3. Pcnemuan pendorita secara dini.
4. Penatalaksanaan penderita yang tepat berdasarkan pcndekatan sindrom *{syndromic approach)*
5. Uji saring darah donor terhadap *HIV,* hepatitis-B dan sifilis.
6. Pclacakan kontak dan konseling

Kcgiatan pcnunjang

1. Pcngcmbangan institusional dan manajemen/pemantapan koor-dinasi.
2. Surveilans epidemiologi lennasuk sistim pcncatatan dan pclaporan.
3. Pelatihan
4. Penclitian dan kajian
5. Monitoring dan evaluasi

DAFTAR PUSTAKA

1. Population Reports: Controlling Sexually Transmitted Diseases, Series L, No. 9(Jnne 1993).
2. Holmes. King, dkk: Sexually Transmitted Diseases. McGraw Hill Book Company (1984).
3. Dep. Kcsehatan, Dit.Jen. PI'M&PLP: Hasil cross-sectional survey pada kelompok perilaku risiko tinggi di Indonesia (1992-1994).
4. Dep.Kesehatan, Dit.Jen. PPM & Pl.P: Pedoman Program Pencegahan dan Pemberantasan IMS tennasuk AIDS di Indonesia (1995).

Pengobatan gonore

Pengobatan yang dianjurkan:
- Sefiksim 400 mg per oral, dosis tunggal ATAU
- Levofloksasin 250 mg per oral, dosis tunggal

Pilihan lain:
- Seftriakson 250 mg, intra muskular dosis tunggal ATAU
- Spektinomisin 2 gr intra muskular dosis tunggal ATAU
- Kanamisin 2 gr intra muskular dosis tunggal ATAU
- Tiamfenikol 3,5 gr per oral dosis tunggal

Pengobatan gonore dengan komplikasi (bartolinitis, epididimitis, orkitis)

Pengobatan yang dianjurkan:
- Sefiksim 400 mg per oral, dosis tunggal per hari selama 5 hari ATAU
- Levofloksasin 250 mg per oral, dosis tunggal per hari selama 5 hari ATAU
- Seftriakson 250 mg, intra muskular dosis tunggal, selama 3 hari ATAU
- Spektinomisin 2 gr intra muskular dosis tunggal, selama 3 hari ATAU
- Kanamisin 2 gr intra muskular dosis tunggal, selama 3 hari

Pengobatan konjungtivitis gonore pada usia dewasa

Pengobatan yang dianjurkan:
- Sefiksim 400 mg per oral, dosis tunggal ATAU
- Levofloksasin 250 mg per oral, dosis tunggal

Pilihan lain:
- Seftriakson 250 mg, intra muskular dosis tunggal ATAU
- Spektinomisin 2 gr intra muskular dosis tunggal ATAU
- Kanamisin 2 gr intra muskular dosis tunggal ATAU
- Tiamfenikol 3,5 gr per oral dosis tunggal

Pengobatan konjungtivitis gonore pada neonatus

Pengobatan yang dianjurkan:
- Seftriakson 50-100 mg/kg BB, intra muskular, dosis tunggal, dosis maksimun 125 mg

Pilihan lain:
- Kanamisin 25 mg/kg BB, intra muskular, dosis tunggal (dosis maksimum 75 mg) ATAU
- Spektinomisin 25 mg/kg BB, intra muskular, dosis tunggal (dosis maksiumun 75 mg)

Pengobatan uretritis non-gonore (terutama infeksi *Chlamydia trachomatis)*

Pengobatan yang dianjurkan:
- Azitromisin 1 gr per oral, dosis tunggal ATAU
- Dosisiklin 100 mg, per oral, 2 kali sehari selama 7 hari

Pilihan lain:
- Tetrasiklin 500 mg per oral 4 kali sehari, selama 7 hari ATAU
- Eritromisin 500 mg per oral 4 kali sehari, selama 7 hari

Pengobatan trikomosiasis

Pengobatan yang dianjurkan:
- Metronidazol 2 gr per oral, diberikan dalam dosis tunggal
  ATAU
- Tinidazol 2 gr per oral, diberikan dalam dosis tunggal

Pilihan lain:
- Metronidazol 500 mg per oral, 2 kali sehari, selama 7 hari
  ATAU
- Tinidazol 500 mg per hari selama 7 hari

Pengobatan vaginosis bakterial

Pengobatan yang dianjurkan:
- Metronidazol 500 mg per oral, 2 kali sehari, selama 7 hari
  ATAU
- Klindamisisn 300 mg per hari, 2 kali sehari, selama 7 hari

Pilihan lain:
- Metrnidazol 2 gr per oral, diberikan dalam dosis tunggal

Pengobatan kandidiasis vulvovaginal

Pengobatan yang dianjurkan:
- Klotrimazol 200 mg, intra vagina, setiap hari selama 3 hari
  ATAU
- Klotrimazol 500 mg, intra vagina, dalam dosis tunggal
  ATAU
- Flukonazol 150 mg per oral, dalam dosis tunggal ATAU
- Itrakonazol 200 mg per oral, 2 kali sehari, dosis tunggal

Pilihan lain:
- Nistatin 100.000 IU, intra vagina, setiap hari selama
  14 hari

Pengobatan herpes genitalis

Episode klinis pertama

Pengobatan yang dianjurkan:
- Asiklovir 200 mg per oral, 5 kali sehari selama 7 hari ATAU
- Valasiklovir 500 mg per oral, 2 kali sehari selama 7 hari

Infeksi herpes kambuhan

Pengobatan yang dianjurkan:
- Asiklovir 200 mg per oral, 5 kali sehari selama 5 hari ATAU
- Valasiklovir 500 mg per oral, 2 kali sehari selama 5 hari

Pengobatan sifilis

Sifilis stadium dini

Pengobatan yang dianjurkan:
- Benzatin penisilin 2,4 juta IU, intra muskular, dosis tunggal
- Prokain penisilin 0,6 juta IU per hari, intra muskular selama 10 hari berturut-turut ATAU

Pilihan lain:
- Dosisiklin 100 mg, 2 kali sehari per oral selama 30 hari ATAU
- Tetrasiklin 500 mg, 4 kali sehari per oral selama 30 hari ATAU
- Eritromisisn 500 mg, 4 kali sehari per oral selama 30 hari

Sifilis stadium Ian jut

Pengobatan yang dianjurkan:
- Benzatin penisilin 2,4 juta IU, intra muskular, dosis tunggal, sekali .seminggu selama 3 minggu berturut-turut ATAU
- Prokain penisilin 0,6 juta IU per hari, intra muskular selama 3 minggu berturut-turut

Pilihan lain:

- Dosisiklin 100 mg, 2 kali sehari peroral selama minimal 30 hari ATAU
- Tetrasiklin 500 mg, 4 kali sehari per oral selama minimal 30 hari ATAU
- Eritromisisn 500 mg, 4 kali sehari per oral selama minimal 30 hari

Pengobatan **sifilis kongenital**

Pengobatan yang dianjurkan:

- Aqueous benzylpenisilin 10.000-150.000 IU/kg BB perhari, diberikan dalam 50.000 IU/kg BB/dosis, secara intra vena, setiap 12 jam, selama 7 hari pertama kelahiran dan setiap 8 jam sesudahnya sampai hari ke 10 ATAU
- Prokain benzilpenisilin 50.000 1U per kg BB, secara intra muskular dalam dosis tunggal perhari, selama 10 hari

Pengobatan ulkus mole

Pengobatan yang dianjurkan:

- Siprofloksasin 500 mg per oral, 2 kali sehari selama 3 hari ATAU
- Eritromisin 500 mg per oral, 4 kali sehari selama 7 hari ATAU
- Azitromisin 1 gr per oral, dosis tunggal

Pilihan lain:

- Seftriakson 250 mg intra muskular, dosis tunggal

Pengobatan limfogranuloma venereum

Pengobatan yang dianjurkan:

- Dosisiklin 100 mg per oral, 2 kali sehari selama 14 hari ATAU
- Eritromisisn 500 mg per oral, 4 kali sehari selama 14 hari

Pilihan lain:

- Tetrasiklin 400 mg per oral, 4 kali sehari selama 14 hari ATAU
- Trimetroprim (80 mg) dan sulfametoksasol (400 mg)/tablet, 2 kali sehari 2 tablet, selama 14 hari

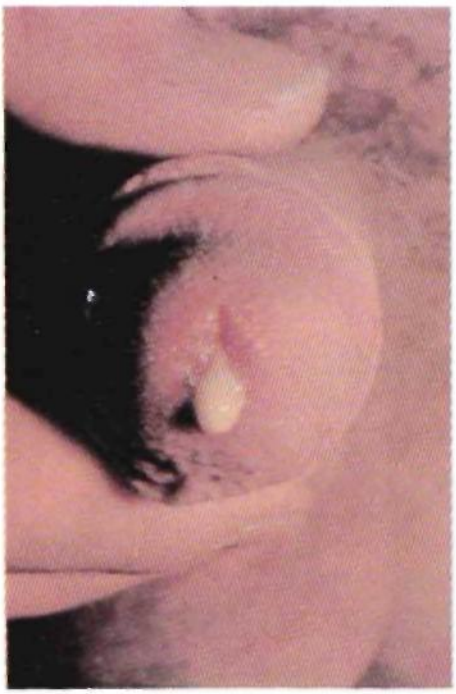
Pengobatan kondiloma akuminata

Pengobatan yang dianjurkan:

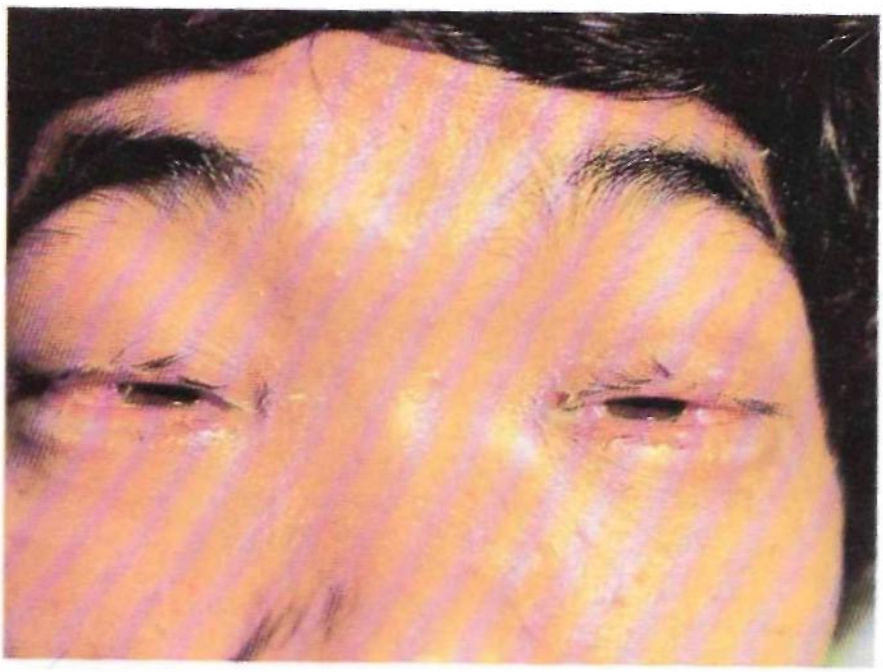
- Tinktura podifilin 10%-25%. Segera dicuci setelah 1-4 jam, ulangi setiap minggu bila perlu. Sebelum obat dioleskan, kuht di sekitar lesi diolesi salep pelindung, misalnnya vaselin album ATAU
- Larutan asam trikloro-asetat 50%-70% topikal. Setelah aplikasi, taburi dengan talk ATAU sodium bikarbonat untuk menghilangkan obat yang tidak bereaksi ATAU
- Salep asam salisilat 20%-40%. Sebelum obat dioleskan, kulit di sekitar lesi diolesi salep pelindung (vaselin album) ATAU
- Krim imikuimod 5%, biarkan semalaman, digunakan 3 kali seminggu selama 16 minggu.

LAMPIRAN 2

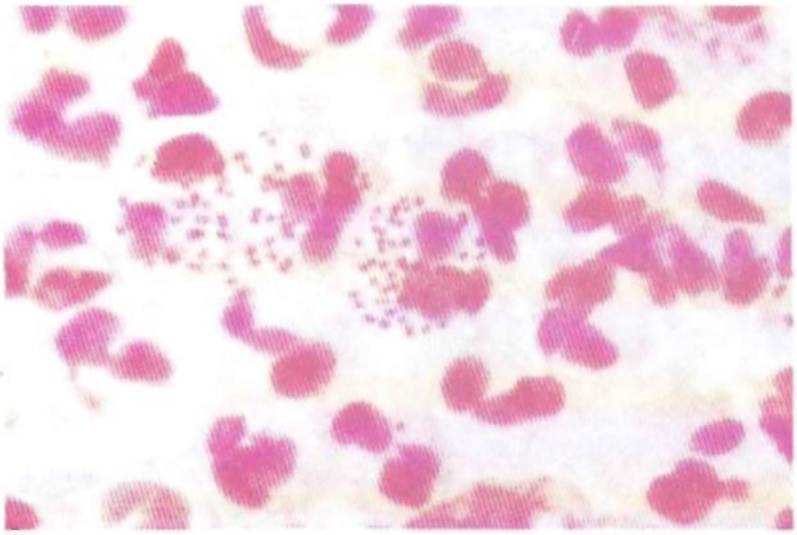
FOTO-FOTO
INFEKSI MENULAR SEKSUAL



Gambar 1. Uretritis gonore. Tampak duh tubuh uretra purulen disertai edema dan eritema pada orifisium uretra eksterna

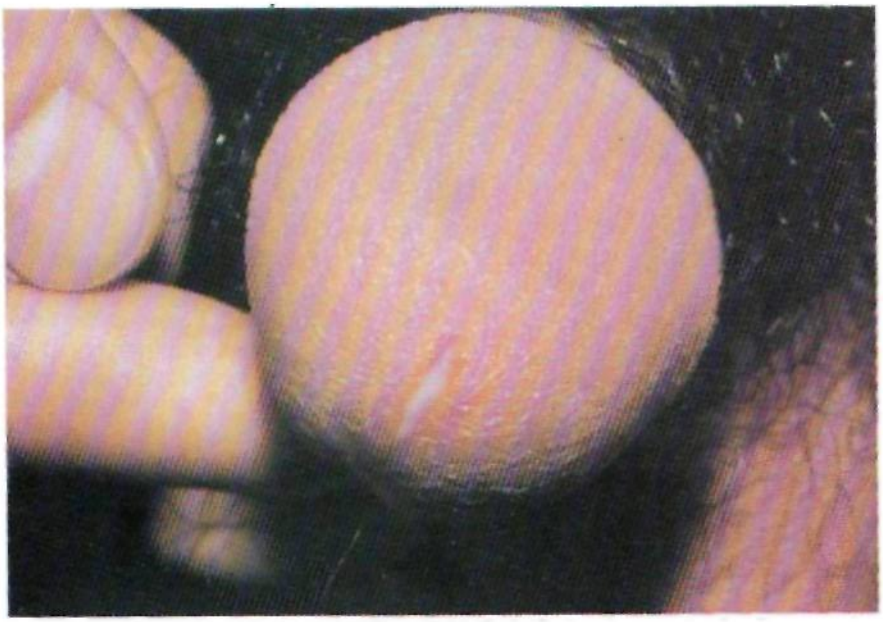


Gambar 2. Konjungtivitis gonore (blenore) bilateral pada orang dewasa. Tampak konjungtiva edema, disertai sekret purulen

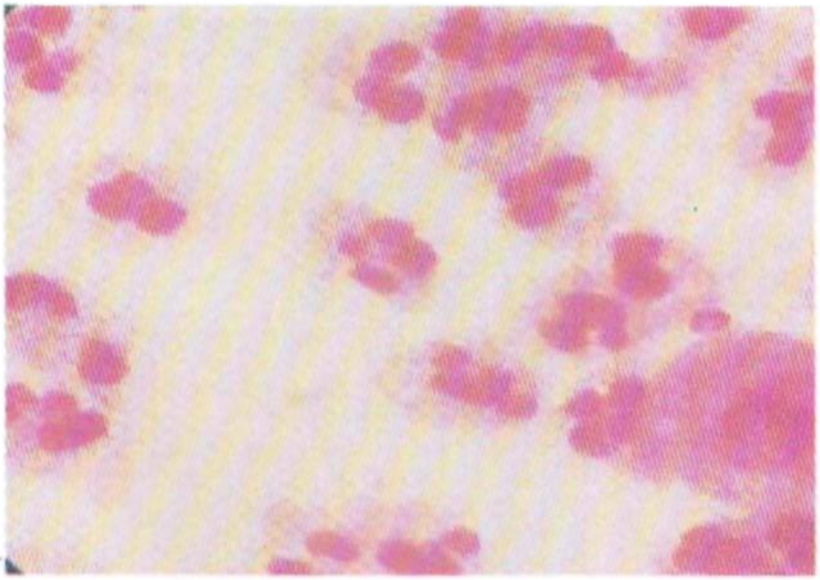


Gambar 3. Pemeriksaan mikroskopik duh tubuh penderita uretritis gonore dengan pewarnaan Gram. Terdapat diplokokus negatif-Gram intraselular dan ekstraselular, dan banyak lekosit polmorfonuklear. Gambaran ini sangat menyokong diagnosis gonore.

Gambar 4. Bartholinitis. Kelenjar Bartholin membengkak dan kemerahan.

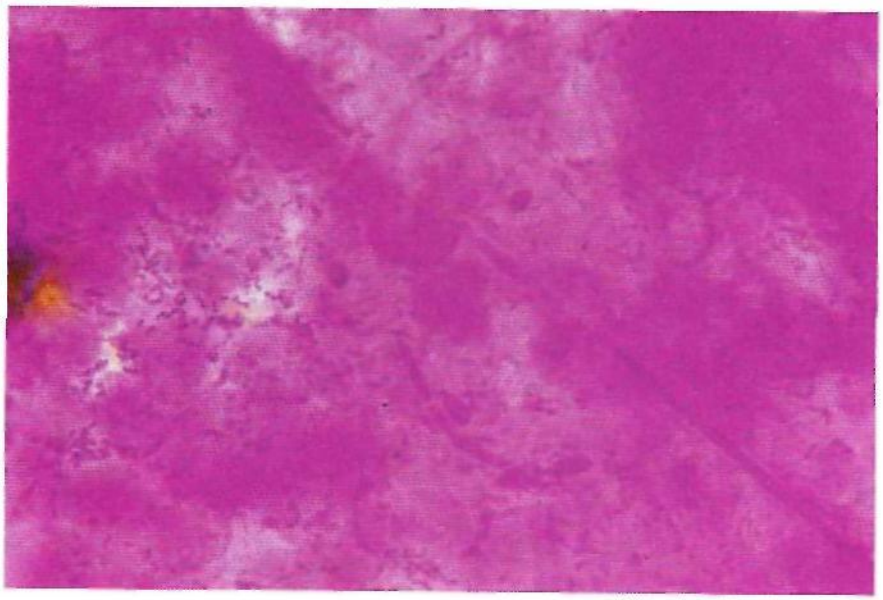


Gambar 5. **Uretritis nonspesifik. Gejala lebih ringan bila dibandingkan dengan uretritis gonore (gambar 1)**



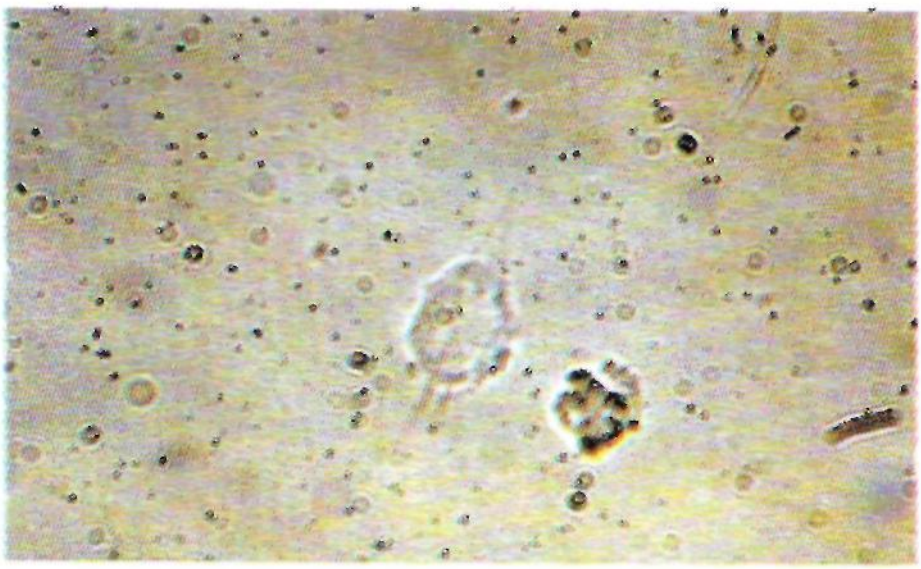
Gambar 6. **Pewarnaan Gram bahan duh tubuh uretra seorang penderita infeksi genital uretritis. Leukosit polimorfonuklir terdapat dalam jumlah > 5 lapang pandang besar, tanpa ditemukannya organisme yang spesifik.**

Gambar 7. Tampak duh tubuh vagina bergumpal berwarna putih.

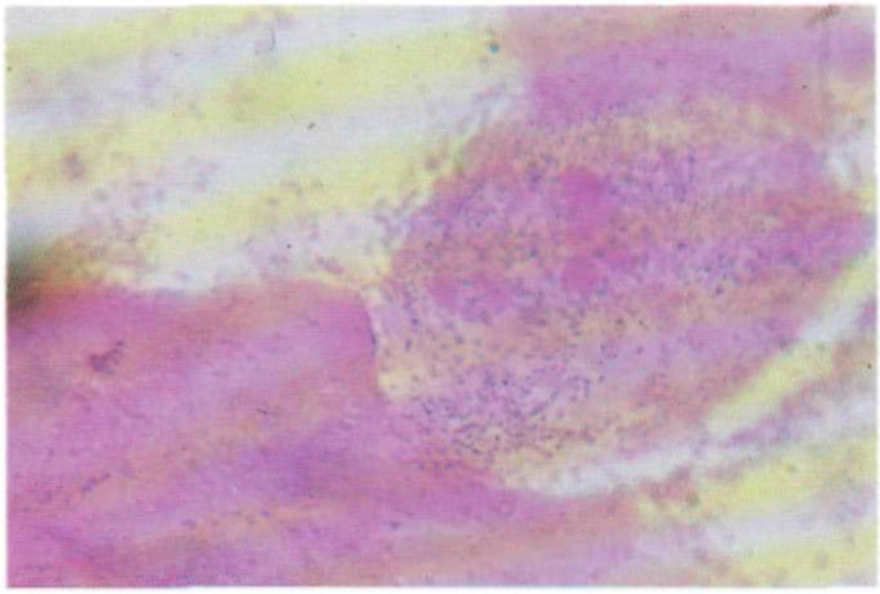


Gambar 7a. Pemeriksaan spesimen duh tubuh genital dengan pewarnaan Gram dari penderita kandidiasis vulvovaginal. Tampak pseudohifa dan blastospora

Gambar 7b. Duh tubuh vagina homogen berwarna kuning kehijauan dan kadang-kadang berbusa.



Gambar 7c. *Trichomonas vaginalis* dengan sediaan basal (NaCl 0,9%).



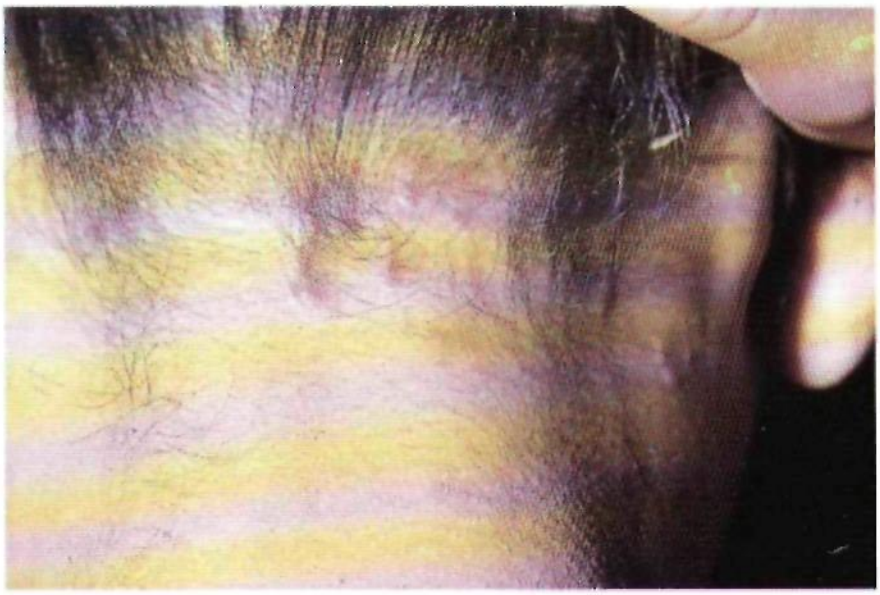
Gambar 8. Pewarnaan Gram bahan duh tubuh vaginal dari seorang penderita vaginosis bakterial. Tampak *clue cells* berupa sel dengan batas yang tidak jelas akibat banyaknya bakteria *Gardnerella vaginalis* dan anaerob yang meliputi sel epitel vagina.

Gambar 9. Sifilis primer. Ulkus pada glans penis, tunggal, bersih, tidak bergaung, teraba indurasi, dan tidak nyeri

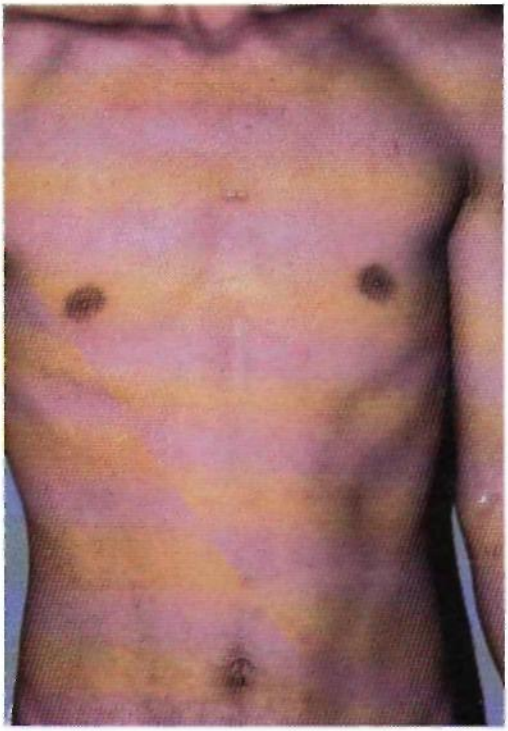
Gambar 10.

Sifilis stadium 2 bentuk kondiloma lata di daerah penis, skrotum dan inguinalis.

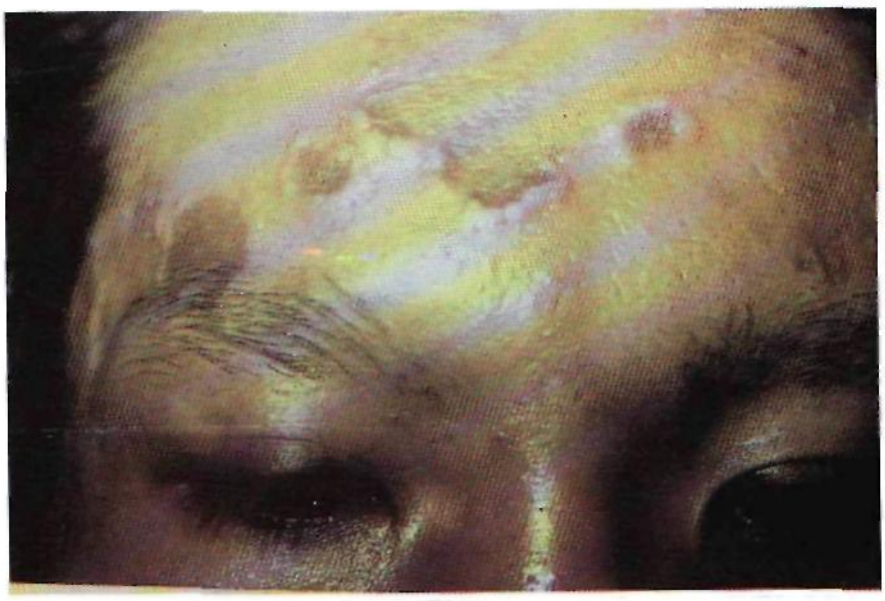
Gambar 11. Lesi di telapak kaki, berupa bercak warna tembaga yang tidak gatal, khas untuk sifilis stadium 2.



Gambar 12. Lesi di perbatasan rambut kepala, bentuk papuloskuamosa pada sifilis stadium 2.



Gambar 13. Lesi kulit bentuk makula eritema pada sifilis stadium 2.

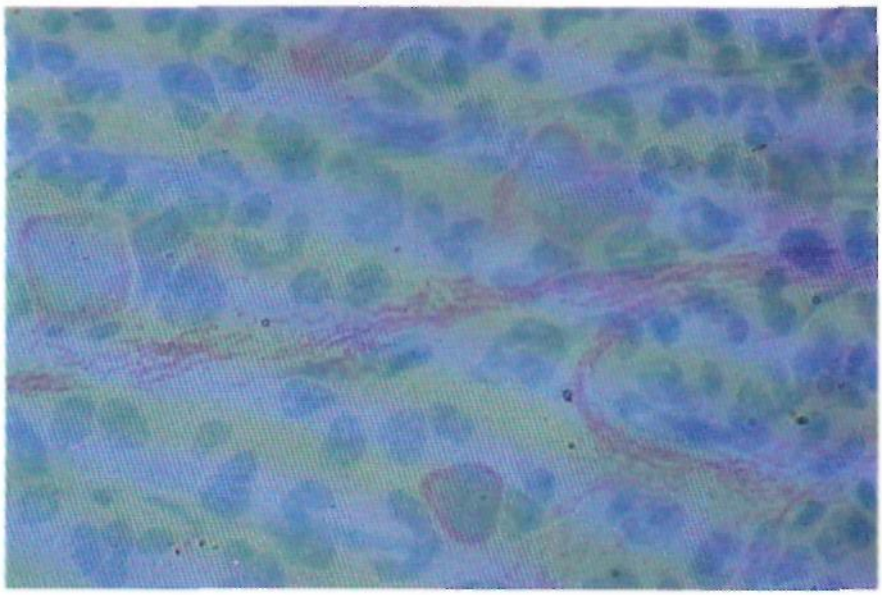


Gambar 14. Lesi kulit di daerah muka pada sifilis stadium 2.

Gambar 15.

Ulkus mole di penis. Ulkus multipel, kotor, tepi tidak teratur, nyeri.

Gambar 16. Ulkus mole di daerah labia mayora dan vulva.

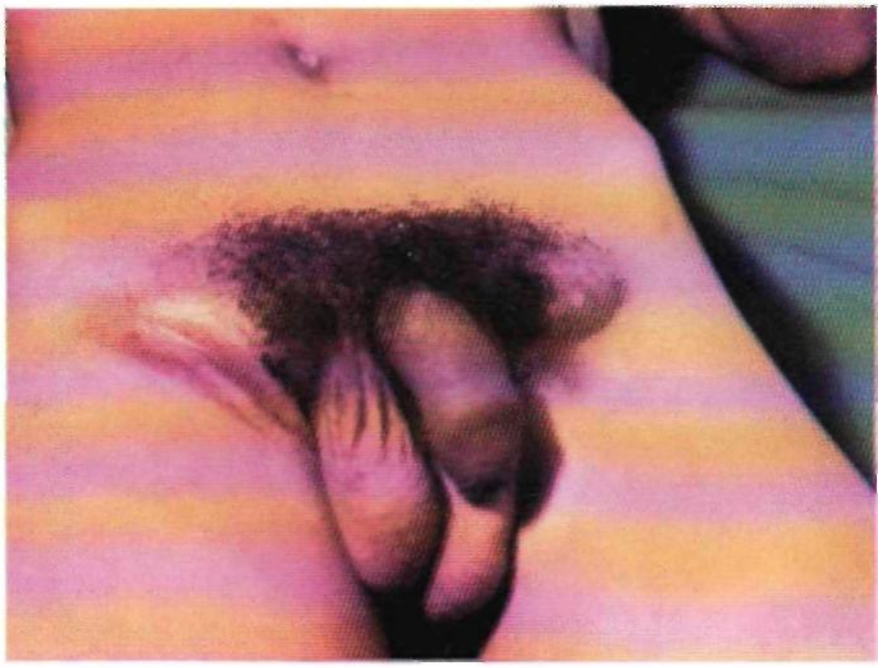


Gambar 17. Dari pemeriksaan bahan yang diambil dari permukaan ulkus di gambar 11, dan dilakukan pewarnaan Unna-Pappanheim, tampak basil *Haemophylus ducreyi* yang berderet.

Gambar 18a. Herpes genital primer. Tampak vesikel berkelompok di atas dasar yang eritematosa, sebagian vesikel sudah pecah.

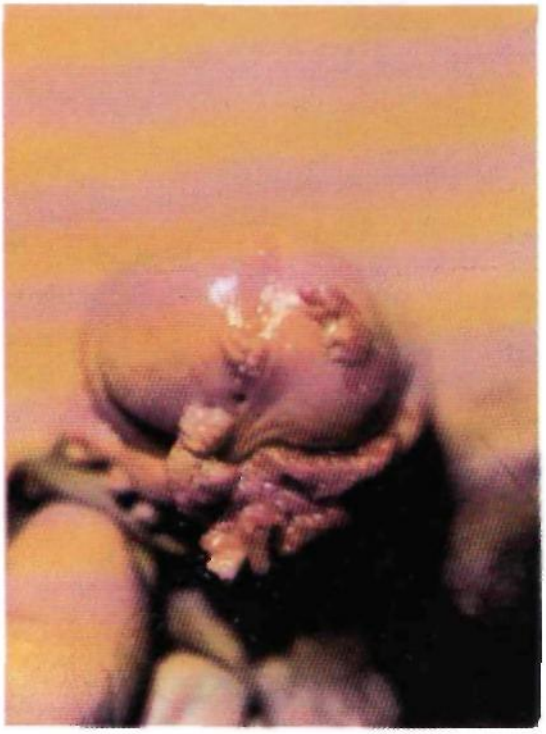
Gambar 18b. Herpes genital rekuren, gejala lebih ringan

Gambar 19. Limfogranuloma venereum unilateral bentul sindrom inguinal Tampak limfadenitis yang permukaannya berbenjol-benjol.

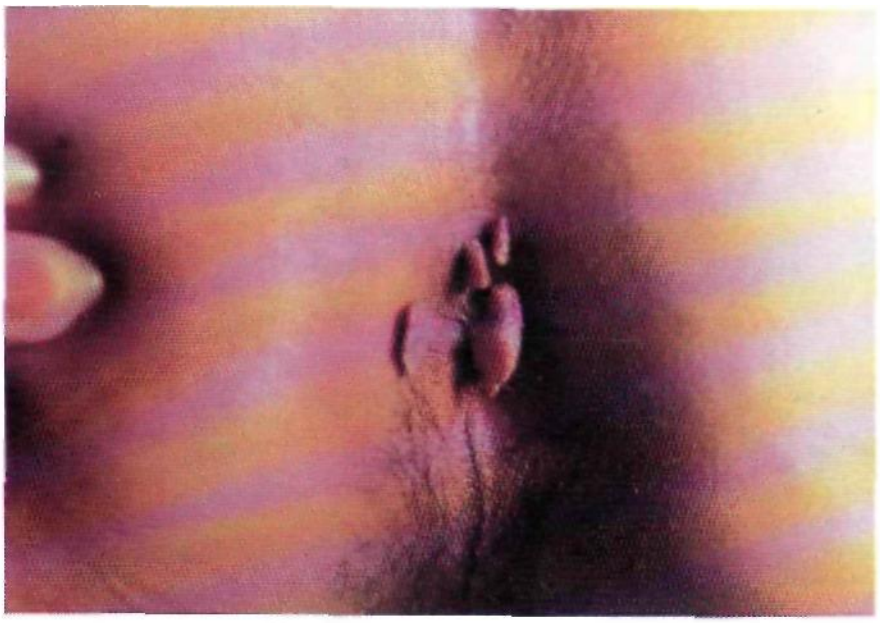


Gambar 20. Limfogranuloma venereum bentuk sindrom inguinal, bilateral.

Gambar 21a. ***Pearly penile papular*****, varian anatomi normal dari kelenjar sebasea.**



Gambar 21.
Kondilomata akuminata di daerah glans penis dan sulkus koronarium. Tampak vegetasi yang bertangkai maupun tidak bertangkai.



Gambar 22. Kondilomata akuminata di daerah anus dan perianal

Gambar 23. Kondilomata akuminata di daerah vulva dan perineum.

Gambar 24. *Giant condyloma* atau kandiloma raksasa.

Gambar 25.Moluskum kontagiosum

Gambar 26. Moluskum kontagiosum pada penderita imunokompromais

Gambar 27. Skabies di daerah flans penis